

Allen Sponsoren und Ausstellern vielen Dank!
Thanks to all sponsors and exhibitors.



13. Jahrestagung der DGVD

1. - 3. Juni 2012 in Düsseldorf



Schuppen + Krusten

Klinisches Bild, Diagnostik,
Erkrankungen und Therapien

Scales + Crusts

Clinical picture, Diagnostics,
Diseases and Therapies

13. Jahrestagung der
Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie

1.-3. Juni 2012 - Düsseldorf
Radisson Blu Scandinavia Hotel



Liebe Freunde, Liebe Kolleginnen und Kollegen,

ich freue mich sehr, sie alle auf der 13. Jahrestagung der DGVD zum Thema „Schuppen und Krusten – Klinisches Bild, Diagnostik, Erkrankungen und Therapien“ begrüßen zu können.

Dieses Jahr findet zum ersten Mal ein komplettes Programm mit Vorträgen auf englisch und deutsch durch internationale Referenten statt. Weiterhin haben wir den Samstag durch einen „dermatologisch orientierten Tag“ für tiermedizinische Fachangestellte erweitert, der sehr hohen Zuspruch gefunden hat.

Diese Jahrestagung ist eine wundervolle Gelegenheit Freunde und Kollegen zu treffen und sich in einer freundlichen Atmosphäre wissenschaftlich und auch privat auszutauschen.

Auf dieser Seite habe ich **wichtige Informationen** für sie zusammengestellt:

- Ihre Ansprechpartner vor Ort für alle Fragen die auftreten, sind die Mitarbeiterinnen des Tagungsbüros im Raum Berlin im Erdgeschoß.
- Für diese Fortbildung erhalten Sie 10 ATF-Stunden (Hauptprogramm Samstag und Sonntag) und 4 ATF-Stunden je Seminar (Freitag).
- Ihr Zertifikat können Sie sich am Sonntag ab 8 Uhr im Tagungsbüro abholen.
- Mit Ihrem Namensschild haben Sie Zugang zu Vorträgen und Mittags- und Kaffeepausen.
- Am Samstag findet der Gesellschaftsabend „Let's have a Barbecue and Dance“ (bei hoffentlich gutem Wetter) im Garten des Hotels (bei Regen im Restaurant) ab 19:30 Uhr statt. Wenn Sie noch keine Karte haben und daran teilnehmen möchten können Sie für 25 € eine Eintrittskarte im Tagungsbüro kaufen.
- Ihre Meinung ist uns sehr wichtig! Bitte denken Sie daran den Feedback-Bogen im Tagungsbüro abzugeben oder in eine der aufgestellten Feedback-Boxen zu werfen.
- Am Ende der Tagungsunterlagen finden Sie Informationen über Düsseldorf und was Sie auf jeden Fall gesehen haben sollten.

An dieser Stelle möchte ich kurz unseren Sponsoren danken, ohne die ein solcher Kongress nicht möglich wäre.

Ich wünsche Ihnen sehr viel Spaß und neue Erkenntnisse in der Dermatologie!



Edda Hoffmann

Dear Friends and Colleagues,

I am very happy to welcome you all to the 13th annual conference of the German Society for Veterinary Dermatology (DGVD) with the main theme: „Scales and crusts – Clinical picture, Diagnostics, Diseases and Therapies“.

This year is the first time that we have a parallel programme in english and german with international speakers. Additional to that we have a whole „dermatologic orientated day“ for vet nurses, that has been highly approved.

This annual conference is a wonderful opportunity to meet colleagues and friends in a nice atmosphere sharing scientific experiences.

This page contains **important information** for you:

- If you have any questions, please come to the congress office at the ground floor – Room Berlin.
- For this conference you will get 10 credit points (main programme Saturday and Sunday) and 4 credit points per seminar (Friday).
- You can pick up your certificate on Sunday 8 a.m. at the congress office.
- With your nametag you have access to the lectures, lunch and coffee-breaks.
- Saturday we have a dinner event: „Let's have a Barbecue and Dance“. It will take place at 7.30 p.m. in the garden of the hotel (hopefully we'll have good weather, if not we'll use the restaurant). If you don't have a ticket yet, you can buy one for 25 € at the congress office.
- Your opinion is very important to us! Please fill out the feedback-flyer and drop it at the congress office or in one of the placed feedback-boxes.
- At the end of these Proceedings you will find information about Duesseldorf and all the „must have seen“ before you leave.

Finally this meeting could not be realized without the generous sponsorship of so many firms – thank you! I wish you a lot of fun and new ideas in dermatology!



Dr. Edda Hoffmann
Tagungspräsidentin /
President of conference 2012

Samstag, 2. Juni 2012 - Vorträge / Lectures

8.45-9.00	Dr. Edda Hoffmann (Deutschland) Begrüßung	Prof. Dr. Ralf Müller (Germany) Welcome
9.00-9.45	Dr. Astrid Thelen (Deutschland) Leise rieselt der Schnee - Entstehung und Ursachen von Krusten und Schuppen	Dr. Luc Beco (Belgium) It's not always Cheyletiella - News from scaly rabbits and crusty rodents
9.45-10.30	Dr. Otto Fischer (Österreich) Diagnostische Herangehensweisen an Schuppen + Krusten: Techniken, Trichogramm, Zytologie, etc.	Dr. Sonya Bettenay (Australia / Germany) Look-alikes: Diseases that look the same, but mean something else
30 min Pause + Besuch der Industrieausstellung		
11.00-11.45	Dr. Chiara Noli (Italien) Leishmaniose - was gibt es Neues in der Diagnostik?	Prof. Dr. Peter Schmid-Grendelmeier (Switzerland) The naked truth - crusty and scaly dermatosis in humans
11.45-12.30	Dr. Anette Löffler (Deutschland) Pyodermien – wenn die Krusten nicht weichen wollen	Dr. Claudia Nett (Switzerland) When Allergies lead to scales and crusts
1,5 h Mittagspause + Besuch der Industrieausstellung		
14.00-14.45	Dr. Ursula Mayer (Deutschland) Schuppige und krustige Katzen – vom Fettschwanz bis zur Dermatophytose	Dr. Chiara Noli (Italy) Leishmania – an update concerning therapies
14.45-15.30	Dr. Wieland Beck (Deutschland) Wenn die Schuppen laufen: Milben bei verschiedenen Tierarten – Diagnose + Klinik	Dr. Joan Rest (United Kingdom) Biopsies: Get answers from scales and crusts
30 min Pause + Besuch der Industrieausstellung		
16.00-16.45	Antje Blättner (Deutschland) Compliance-Strategien – der Umgang mit schwierigen Kunden	Dr. Annette Löffler (United Kingdom) What if the crusts stay? News about MRSA, MRSP and Pseudomonas
16.45-17.30	Prof. Dr. Peter Schmid-Grendelmeier (Schweiz) Morgenröte-Schuppenkranz: Schuppige und krustöse Erkrankungen beim Mensch	Dr. Regina Wagner (Austria) The scaly and crusty horse – an excursion
17.30-17.40	Kurzvortrag Novartis: Atopica für Katzen – die neue Therapieoption	
17.45	Im Anschluss an die Vorträge findet direkt die Mitgliederversammlung der DGVD statt.	
19.30	Gesellschaftsabend / Dinnerevent DGVD im Hotelgarten Let's have a Barbecue & Dance mit visuellem Überraschungsprogramm.	

Sonntag, 3. Juni 2012 – Vorträge / Lectures

8.45-9.30	Dr. Stefanie Köbrich (Deutschland) Lokale therapeutische Optionen bei Schuppen und Krusten	Dr. Monika Linek (Germany) Exfoliative Dermatitis in cats – what causes the scales?
9.30-10.15	Dr. Sylvia Wilhelm (Schweiz) Krustige und schuppige neoplastische + paraneoplastische Erkrankungen	Dr. Babette Taugbol (Norway) Essential fatty acids – take home facts
30 min Pause + Besuch der Industrieausstellung		
10.45-11.30	Dr. Stefanie Peters (Deutschland) Autoimmune Ursachen für Krusten und Schuppen bei Hunden	Dr. Claudia Nett (Switzerland) Sebaceous adenitis and other keratinization disorders of the dog
11.30-12.15	Prof. Dr. Ralf Müller (Deutschland) Was Allergien mit Schuppen und Krusten zu tun haben	Dr. Luc Beco (Belgium) Systemic therapies in autoimmune disorders – what if I can't control the crusts?
30 min Pause + Besuch der Industrieausstellung		
12.45-14.00	Freie Vorträge á 10 min mit anschließender Diskussion Dr. Christina Krisch-Zehl – Hilf! Hund mit Atopie/Asthma/M.Cushing – Behandlung mit einem Tyrosinkinasehemmer Dr. Astrid Thelen - Nicht-Thymom assoziierte exfoliative Dermatitis bei einer Katze Anja Zimmer - Futtermittel-spezifisches IgG und IgE vor und nach Eliminationsdiäten bei allergischen Hunden Dr. Anja Röthig – Perakute noduläre Dermatitis bei einem 6 Wochen alten Dackelwelpen Prof. Dr. Ralf Müller – Mikrobiologische Ergebnisse für das neuen Fluorchinolon Pradofloxacin	

Abschluß der Tagung und Verabschiedung Dr. Edda Hoffmann, Ankündigung der Jahrestagung 2013 in Augsburg

Advocate® Lösung zum Auftröpfen für kleine Hunde, für mittelgroße Hunde, für große Hunde und für sehr große Hunde. **Zusammensetzung:** Advocate® für Hunde enthält 100 mg/ml Imidacloprid und 25 mg/ml Moxidectin. 1 Pipette für kleine Hunde (bis 4 kg Körpergewicht) mit 0,4 ml Lösung enthält 40 mg Imidacloprid und 10 mg Moxidectin. 1 Pipette für mittelgroße Hunde (zwischen 4 kg und 10 kg Körpergewicht) mit 1,0 ml Lösung enthält 100 mg Imidacloprid und 25 mg Moxidectin. 1 Pipette für große Hunde (zwischen 10 kg und 25 kg Körpergewicht) mit 2,5 ml Lösung enthält 250 mg Imidacloprid und 62,5 mg Moxidectin. 1 Pipette für sehr große Hunde (größer als 25 kg Körpergewicht) mit 4,0 ml Lösung enthält 400 mg Imidacloprid und 100 mg Moxidectin. Sonstige Bestandteile: Benzylalkohol, 1 mg/ml Butylhydroxytoluol (E 321; als Antioxidans), 4-Methyl-1,3-dioxolan-2-on. **Anwendungsgebiete:** Für Hunde mit bestehender parasitärer Mischinfektion oder bei Vorliegen eines entsprechenden Gefährdungspotentials: Zur Behandlung und Vorbeugung des Flöhbefalls (*Ctenocephalides felis*), zur Behandlung des Haarlingbefalls (*Trichodectes canis*), zur Behandlung des Ohrlibbenbefalls (*Otodectes cynotis*), der Sarcoptes-Räude (verursacht durch *Sarcoptes scabiei var. canis*) und der Demodikose (verursacht durch *Demodex canis*), zur Vorbeugung von Herzwurmerkrankung (L3- und L4-Larven von *Dirofilaria immitis*) und Angiostrongylose (L4-Larven und unreife adulte Stadien von *Angiostrongylus vasorum*), zur Behandlung bei Befall mit *Angiostrongylus vasorum* und *Crenosoma vulpis* und zur Behandlung eines Befalls mit gastrointestinalen Nematoden (L4-Larven, unreife adulte und adulte Stadien von *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* und *Uncinaria stenocephala*, adulte Stadien von *Toxascaris leonina* und *Trichurus vulpis*). Das Tierarzneimittel kann als Teil der Behandlungsstrategie bei allergischer Flöhdermatitis (FAD) verwendet werden. **Gegenanzeigen:** Nicht anwenden bei Hundewelpen, die weniger als 7 Wochen alt sind. Nicht anwenden, wenn eine Überempfindlichkeit gegen einen der Inhaltsstoffe vorliegt. Bei Katzen muss das entsprechende Produkt „Advocate® für Katzen“ verwendet werden, das 100 mg/ml Imidacloprid und 10 mg/ml Moxidectin enthält. Für Frettchen: Advocate® für Hunde nicht anwenden. Es darf nur „Advocate® für kleine Katzen und Frettchen“ (0,4 ml) verwendet werden. **Nebenwirkungen:** Die Anwendung des Tierarzneimittels kann bei Hunden vorübergehend Juckreiz auslösen. In seltenen Fällen können fettiges Haar, Hautrötung und Erbrechen auftreten. Diese Symptome verschwinden ohne weitere Behandlung. Das Produkt kann in seltenen Fällen eine lokale Überempfindlichkeit verursachen. Falls das Tier nach einer Behandlung an der Applikationsstelle leckt, können in Einzelfällen vorübergehend neurologische Erscheinungen wie Ataxie, generalisierte Tremor, Augensymptome (Pupillenerweiterung, verminderter Pupillenreflex, Nystagmus), Atemstörungen, Speichelfluss und Erbrechen auftreten. Das Tierarzneimittel schmeckt bitter. Das Ablecken der Applikationsstelle unmittelbar nach Aufrüttigen der Lösung kann Speichel verursachen. Dies ist kein Zeichen einer Vergiftung und klingt nach einigen Minuten ohne Behandlung wieder ab. Das korrekte Aufrüttigen erschwert ein Ablecken der Applikationsstellen. In sehr seltenen Fällen können bei Katzen nach Verabreichung des Tierarzneimittels vorübergehende Verhaltensänderungen wie lethargie, Unruhe und Appetitlosigkeit auftreten. **Verschreibungspflichtig.** **Zulassungsinhaber:** Bayer Animal Health GmbH, 51368 Leverkusen. **Vertreiber:** Bayer Vital GmbH, 51368 Leverkusen. Druckversion: 09_2/2010

Advocate® wirkt schnell und effizient gegen relevante Parasiten.

- **Wirksame Bekämpfung** von Flöhen, Milben, Haarlingen, Würmern und Wurmlarven.
- **Vorbeugung und Behandlung** des Lungenwurms *Angiostrongylus vasorum*.
- **Behandlung** des Lungenwurms *Crenosoma vulpis*.
- **Prophylaxe** gegen Herzwürmer.
- **Sanfte Spot-on-Applikation** mit wenigen Tropfen auf die Haut.



advocate®

Das Endektozid.

Leise rieselt der Schnee - Entstehung und Ursachen von Krusten und Schuppen

Astrid Thelen

1. Einleitung

Schuppen- und Krustenbildungen können Ausdruck und Symptomatik einer Vielzahl von Hauterkrankungen bei Haustieren sein, wobei sie sowohl als Primär- als auch als Sekundärläsionen auftreten. In diesem Vortrag gehen wir insbesondere auf Erkrankungen ein, bei denen Schuppen und Krusten Symptome primärer Verhornungsstörungen, häufig mit ungeklärter Pathogenese, sein können. Zum besseren Verständnis dieser Erkrankungen ist es zunächst wichtig, die grundlegenden Vorgänge des normalen Verhorngungsprozesses (Keratinisierung) zu kennen.

2. Grundlagen

Die Epidermis als ektodermale Struktur stellt bei Mensch und Tier die Grenzschicht zur Außenwelt dar. Sie besteht als verhorntes Plattenepithel zu 90% aus Keratinozyten, die sich in verschiedenen Schichten organisieren. Die restlichen 10% setzen sich aus Melanozyten, Langerhans- und Merkel-Zellen zusammen. Die Stabilität der Epidermis entsteht durch die Synthese verschiedener intrazellulärer Keratine, die zunächst Tonofilamente (Strukturproteine) bilden und sich in dreidimensionalen Tonofibrillen organisieren.

In der **Basalzellschicht** (*Str. basale*) sind die Zellen vertikal angeordnet, kernhaltig und in ihrem Zytoplasma werden Keratine synthetisiert. Bis heute wurden mehr als 30 verschiedene Keratine identifiziert, von denen 20 zu den epithelialen und die restlichen den „Haar“-Keratinen zugeordnet werden. In der **Stachelzellschicht** (*Str. spinosum*) erscheinen die Zellen bereits abgeflacht und die Desmosomen (Zell-Zell-Verbindungen) erscheinen ultrastrukturell deutlicher. An ihnen inserieren die Tonofilamente und verleihen Stabilität. Im oberen *Str. spinosum* sowie im *Str. granulosum* (**Körnerzellschicht**) finden sich intrazelluläre Granula, Keratinosomen, die aus der Zelle in den Interzellulärraum ausgeschleust und dort die lipidhaltige Barriere zwischen den Keratinozyten bilden. Der *Str. granulosum* bezieht seine Bezeichnung aus der Präsenz von Keratohyalingranula im Zytoplasma der bereits deutlich abgeflachten Zellen. In der **Hornschicht** (*Str. corneum*) findet man kernlose, stark abgeflachte „tote“ Zellen ohne zytoplasmatische Organellen. Unter der Hornschicht schützt eine lipid- und polysaccharidreiche Schicht als Barriere vor dem Eindringen wasserlöslicher Substanzen, ist jedoch gleichzeitig für die Wasserbindung verantwortlich und dient somit dem übermäßigem Wasserverlust über die Haut.

Die eigentliche **Verhornung** (Keratinisierung) ist ein extrem komplexer Vorgang. Oben erwähnte Keratohyalingranula enthalten Profilaggrin, das in Filaggrin umgewandelt dem Zusammenhalt der Keratinfilamente sichert. Ein weiteres Polypeptid, Loricrin, bildet neben Involucrin, Keratolinin und anderen Proteinen den Hauptbestandteil der Hornzellhülle (*cell envelope*), die eine stabile, intrazytoplasmatische, nicht wasserlösliche Barriere darstellt. Die Vernetzung dieser Proteine erfolgt durch epidermale Transglutaminasen. Durch Proteasen werden die Desmosomen degradiert, die Zell-zu-Zellverbindung löst sich und die toten Hornzellen werden abgeschilfert. Da dieser Prozess im Normalfall unbemerkt erfolgt, wird er in der Humanmedizin auch *desquamatioinsensibilis* genannt.

Des Weiteren spielen bei Zelldifferenzierung und -abschilferung **Lipide** eine wichtige Rolle. Dazu gehören Neutrallipide (z.B. Triglyceride) sowie komplexe Sphingolipide (z.B. Ceramide). Ihre Zusammensetzung und Konzentration variiert in den einzelnen Schichten der Epidermis erheblich.

Die physiologische Hauerneuerung dauert beim Hund 21, beim Menschen hingegen 28 Tage, wobei bis heute nicht alle Prozesse geklärt sind, die für die normale, kontinuierliche Erneuerung der Epidermis eine Rolle spielen.

3. Verhorngungsstörungen

Bei allen Pathologien der Keratinisierung kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Neubildung und Abschilferung der Hornzellen. Dies führt zu einer Verdickung der Hornschicht, die entweder als Folge einer erhöhten, bzw. beschleunigten Epidermopoese (Proliferationshyperkeratose), oder als Folge einer reduzierten Abstoßung der Hornzellen (Retentionshyperkeratose) entsteht. Vermehrte Schuppen- oder Krustenbildungen, z.T. fest auf der Haut haftend, sind die klinisch sichtbaren Konsequenzen. Schuppen können in Farbe (bräunlich, weißlich), Größe und Konsistenz (trocken, ölig) erhebliche Unterschiede aufweisen, wobei die physiologische Abschilferung fast unmerklich abläuft. Krusten entstehen durch die Ansammlung von Keratin, Schuppen, Zellen, serösem oder blutigem Material und haften fest auf der Haut.

Histologisch sind diese Erkrankungen durch die Ansammlung von abnormalem Keratin auf der Oberfläche der Epidermis und in den Haarfollikeln charakterisiert. Die Hyperkeratose kennzeichnet die Verdickung der Hornschicht. Von lamellärer oder kompakter Orthokeratose spricht man bei Störungen mit normaler Verhornung (Zellen des *Str. corneum* ohne Zellkern), von Parakeratose bei Störungen mit pathologischer Verhornung (Zellkerne im *Str. corneum*).

Erkrankung	Rasse	Pathogenese
Primäre Seborrhoe	Cocker/Springer Spaniel Basset Shar Pei	Ungeklärt (histologisch epidermale Hyperproliferation)
Vitamin A-responsive Dermatose	Cocker Spaniel	ungeklärt
Ichthyose	Golden Retriever	Retentions-Ichthyose, nicht epidermolytisch ¹ ; evtl. autosomal rezessive Vererbung
	Jack Russell Terrier	Nicht epidermolytisch; reduzierte Aktivität von Transglutaminase 1 (TGM 1)
	Norfolk Terrier	Epidermolytisch; Defekt Keratin 10 (K 10)

Tabelle 1. Beispiele für primäre Verhornungsstörungen mit Schuppenbildung beim Hund

Erkrankung	Rasse	Pathogenese
Zink-responsive Dermatose	Sibirischer Husky Alaskan Malamute Samoyede (alle Syndrom I)	Genetischer Defekt- Zink-Absorption
	Riesenrassen (Syndrom II)	Zink-Mangel im Futter
Nasodigitale Hyperkeratose	Bordeaux-Dogge Irischer Terrier	ungeklärt
(letale) Akrodermatitis	Bullterrier	evtl. genetischer Defekt / Zink-Transport
Nasale hereditäre Parakeratose	Labrador	ungeklärt

Tabelle 2. Beispiele für primäre Verhornungsstörungen mit Krustenbildung beim Hund

Erkrankung	Rasse	Pathogenese
Akne	alle	Idiopathisch; Störung der Haarfollikel-keratinisierung
kutanes Horn	alle	ungeklärt
Idiopathische Gesichtsdermatose	Perserkatzen	ungeklärt
Ichthyose	alle	ungeklärt

Tabelle 3. Beispiele für primäre Verhornungsstörungen bei der Katze

4. Beispiele für primäre Verhornungsstörungen

Die Ätiopathogenese vieler primärer Verhornungsstörungen bleibt ungeklärt. Als klassische primäre Verhornungsstörung ist die **Ichthyose** Gegenstand von zahlreichen Studien sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin. Im Gegensatz zu anderen Rassen tritt die kanine Ichthyose nicht selten (vermutlich autosomal rezessiv vererbt) beim Golden Retriever auf, wobei das klinische Bild sowie histopathologische Charakteristiken Ähnlichkeiten zur humanen Ichthyosis vulgaris und zur humanen lamellären Ichthyose aufweisen.

Die humane **Ichthyosis vulgaris** gilt als die häufigste erbliche Hauterkrankung (autosomal-dominant) mit einer Inzidenz von 1:1000. Der exakte genetische Defekt ist bisher ungeklärt, bekannt ist jedoch, dass es bei dieser Erkrankung zu einer verminderten Bildung von Profilagrin und Filagrin (Keratohyalinprotein) kommt, welches für die Vernetzung von Keratinfilamenten zuständig ist. Dies führt zu einer Retentionshyperkeratose und klinisch zu einer feinen Schuppenbildung an Rumpf und Extremitäten mit Beginn im 1. Lebensjahr.

¹epidermolytisch: hydropische Degeneration von Keratinozyten im Str. corneum

Die **lamelläre Ichthyose** ist eine seltene, sehr variable, kongenitale Erkrankung mit erheblich schwerem Verlauf und klinischer Symptomatik. Mutationen in den Genen für Transglutaminase 1 und Lipoxygenase 3 wurden bei einigen Formen nachgewiesen.

In der **Veterinärmedizin** wurde Ichthyose u.a. beim Golden Retriever, Cavalier King Charles Spaniel, Jack Russell Terrier und Norfolk Terrier beschrieben. Sicherlich kann die Erkrankung am häufigsten beim Golden Retriever diagnostiziert werden. In einer französischen retrospektiven Studie waren von 150 Hunden dieser Rasse 73 erkrankt. Das erste Auftreten der klinischen Symptome wurde zwischen der 3. Lebenswoche und dem 3. Lebensjahr beschrieben. Am Rumpf kommt es zu weiß oder schwärzlicher Schuppung, trockenem Haarkleid und am Bauch zu Hypermelanose mit rauer, hyperpigmentierter Haut. Die oft großen Schuppen können fest haftend oder abgelöst im Fell auftreten. Die Erkrankung führt meist nicht zur Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der betroffenen Tiere. (Antagène, Labor in Rennes/Frankreich: Gen-Test zur Identifikation von Trägern, ICT-A, 78 Euro.) Histologisch kommt es zu einer lamellären oder kompakten orthokeratotischen epidermalen Hyperkeratose, ultrastrukturell zur Persistenz von zahlreichen Desmosomen im Stratum corneum vermutlich als Folge ihrer fehlerhaften Degradation und demzufolge einer evidenten Störung des Abschilfungsprozesses. Ursache für diese Erkrankung könnte eine Störung im kutanen Lipidstoffwechsel sein.

Die **Zink-responsive Dermatose** erscheint in zwei Formen: Syndrom I bei prädisponierten Rassen mit einem (bisher unbekannten) genetischen Defekt in der Zink-Absorption, Syndrom II wird bei defizitär ernährten Junghunden von Riesenrassen beschrieben. Klinisch kommt es zu symmetrischen, erythematösen, alopeziischen, schuppigen und krustigen Läsionen um die Augen, Lefzen, an den Ohren und den Gelenkvorsprüngen. Manche Tiere zeigen zusätzlich Hyperkeratose der Ballen. Histologisch ist die Erkrankung durch eine parakeratotische epidermale Hyperkeratose charakterisiert. Zink spielt als Co-Faktor vieler enzymatischer Vorgänge und Strukturproteine eine wichtige Rolle bei der Zellreplikation, bei der Regeneration der intestinalen Mukosa, bei der Wundheilung und dem epidermalen „turnover“ zur Erhaltung gesunder Haut/Haare/Nägel. Beim Menschen wird das Krankheitsbild als Folge von alimentärem Zinkmangel oder genetisch bedingter Resorptionsstörung (Genmutation) als *Acrodermatitis enteropathica* bezeichnet. Die klinische Symptomatik ist deutlich entzündlicher als beim Hund: mukokutane Übergänge und Extremitäten weisen gerötete psoriasisiforme sowie erodierte und nässende Hautläsionen auf. Sekundärinfektionen sind häufig (*Candida*). Im Gegensatz zum Hund ist beim Menschen die Messung der Zink-Plasmakonzentration ein wichtiger diagnostischer Indikator.

Die **hereditäre nasale Parakeratose** des Labrador Retriever tritt zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat bei allen Farbschlägen auf. Die Erkrankung wird vermutlich autosomal-rezessiv vererbt. Auf dem dorsalen Nasenspiegel bilden sich rau und borkige Auflagerungen, die in einem fortgeschrittenen Stadium zu Rissbildungen neigen und Blutungen sowie Sekundärinfektionen ermöglichen. Es bestehen keine Störungen des Allgemeinbefindens und es sind keine anderen Körperstellen betroffen. Zur Erforschung und zur Entwicklung eines Gen-Tests benötigt das Institut für Genetik/Uni Bern (Prof. Dr. Tosso Leeb) EDTA-Blutproben erkrankter und gesunder Hunde.

Interessenskonflikt: keiner

Weiterführende Literatur

- E Guaguere, E. et al. (2009) Clinical, histopathological and genetic data of ichthyosis in the golden retriever. Journal Small Animal Practice, 50, 227-235
- Credille, K.M. et al (2009) Transglutaminase 1-deficient recessive lamellar ichthyosis associated with aLINE-1 insertion in Jack Russell terrier dogs. British Journal of Dermatology, 161, 265-272
- Gross, T.L., Ihrke, P.J., Walder, E.J., Diseases with abnormal cornification. In: Skin diseases of the dog and the cat: Clinical and Histopathological diagnosis, 2nd edn., Oxford: Blackwell Publishing 2005;174-179
- Braun-Falco, Plewig, Wolff, Burgdorf, Landthaler. Dermatologie und Venerologie. 5. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg (2005)



Diagnostik bei Schuppen und Krusten

Otto Fischer

Krusten und Schuppen gehören zu den sekundären Effloreszenzen, d.h. sie entstehen aus primären Effloreszenzen oder sind die Folge selbst zugefügter Traumen. Sie sind daher weniger aussagekräftig als primäre Effloreszenzen, die die zugrundeliegende Pathogenese direkt widerspiegeln. Umso wichtiger ist es, das gesamte Bild des Patienten zu erfassen. Eine gründliche Anamnese, eine allgemeine klinische Untersuchung und eine dermatologische Untersuchung ergeben ein Liste an Differenzialdiagnosen, da die Ursachen für die Entstehung von Schuppen und Krusten vielfältig sind. Rasse, Alter und Geschlecht geben ebenso Hinweise wie das Verteilungsmuster und der Verlauf der Erkrankung. Durch Zusatzuntersuchungen ist es in der Regel möglich, entweder eine endgültige Diagnose zu stellen oder die Differenzialdiagnosen weiter einzuziehen.

Schuppen werden Hautzellen im Zuge der Hauerneuerung nicht als einzelne Zellen abgeschilfert, so entstehen makroskopisch sichtbare Verbände von Korneozyten. Diese haften entweder an Haut und Haaren wie bei Leishmaniose und Sebadenitis oder sie werden leicht abgeschilfert wie bei der genetisch prädisponierten Seborrhoea sicca beim Dobermann oder Golden Retriever. Die markanteste angeborene Form ist die Ichthyose oder Fischschuppenkrankheit. Hyperkeratose und Seborrhoe sind auch ein möglicher Schutzmechanismus der Haut, die so versucht „angreifende“ Bakterien, Parasiten wie Cheyletiellen oder Dermatophyten wieder abzustoßen.

Störungen des Hydrolipidschutzfilmes der Haut wie bei Sebadenitis führen ebenso zu vermehrter Exfoliation. Auch autoimmune Vorgänge und paraneoplastische Syndrome können zu Schuppung und Exfoliation führen.

Diagnostik: Bürspräparat: Schuppen auskämmen mit Flohkamm, dann das gewonnene Material direkt (ungefärbt) bei 4- bis 10-facher Vergrößerung mikroskopisch durchmustern; Hautgeschabsel; Klebebandabklatsch; Pilzkultur; Biopsie.

Schuppenkranz (Collerette) entsteht typischerweise aus Pusteln, Bläschen oder Blasen, deren Blasendecke nicht mehr vorhanden ist. Die zentripetale Ausbreitung von Staphylokokkeninfektionen (superficial spreading pyoderma) knapp unter dem Stratum corneum ist für die Vergrößerung und das Konfluieren der zu Beginn rundlichen Läsionen verantwortlich. Oft ist das Zentrum der Effloreszenz kahl - Haarausfall durch Follikulitis - und durch die postinflammatorische Stimulation der Melanozyten hyperpigmentiert. Der periphere Rand kann erythematös verändert sein, wenn dort noch aktive Entzündungsvorgänge ablaufen. Häufig werden diese Läsionen wegen ihrer rundlichen Form mit Pilzinfektionen verwechselt. Auch bei Pemphigus foliaceus, Erythema multiforme und Arzneimittelexanthem können Colleretten gebildet werden. Ein Nachweis, dass es sich um eine Form der Pyodermie handelt, ist rasch und einfach mit einer Abklatschzytologie oder auch mit einer bakteriologischen Untersuchung möglich. Eine Pilzinfektion lässt sich mit einer Pilzkultur ausschließen.

Keratinmanschetten (follicular casts) entstehen bei gestörter Keratinproduktion im Haarfollikel, das amorphe Keratin haftet an den Haarschäften. Ausgeprägt ist diese Form der Keratinisierungsstörung bei Sebadenits, aber auch Pyodermie, Demodikose und Dermatophytose müssen ausgeschlossen werden.

Diagnostik: direkte Mikroskopie (Trichogramm); Wood Licht; Pilzkultur; Biopsie

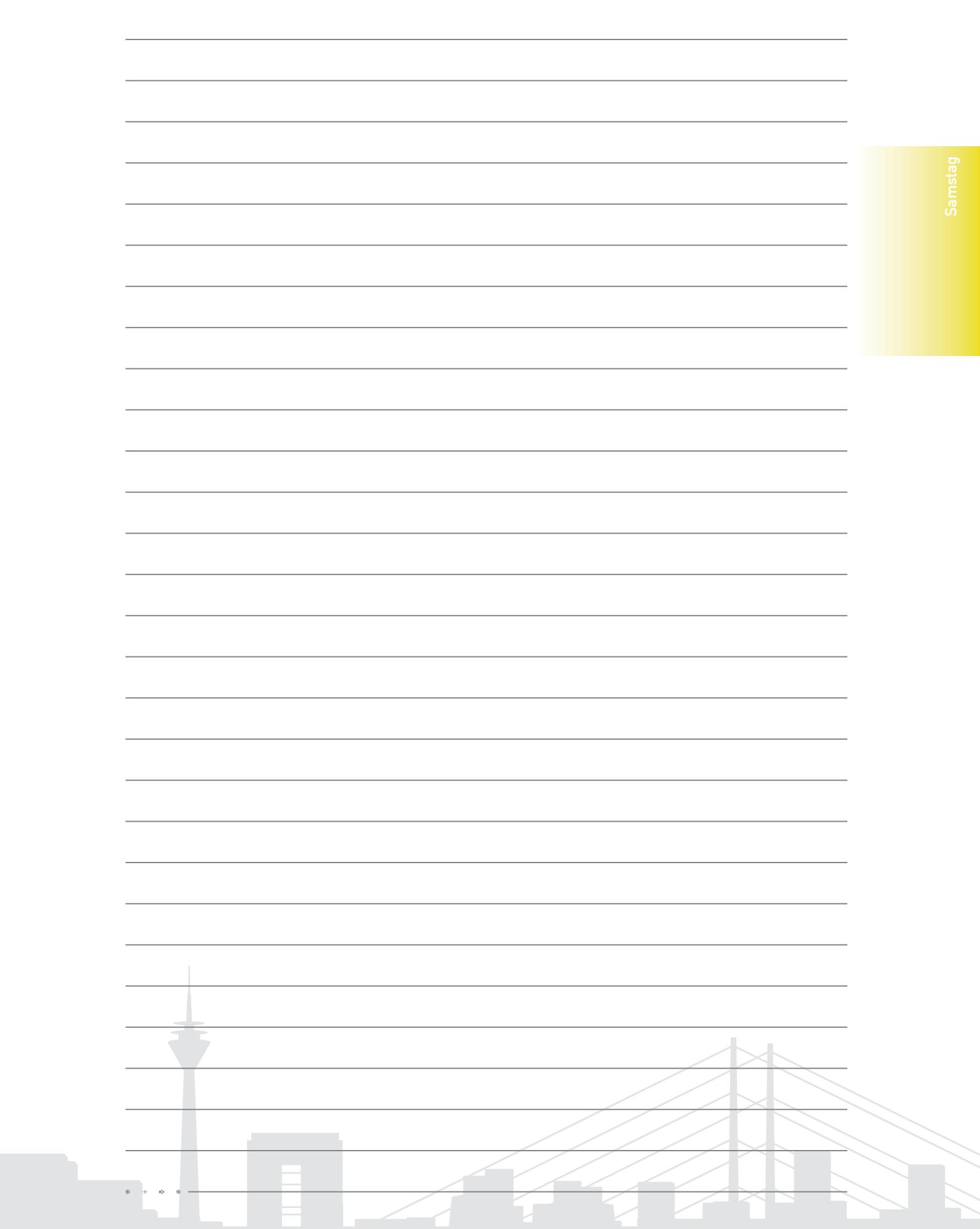
Fettige Seborrhoe (seborrhoea oleosa) entsteht bei einer Überproduktion von Sebum. So ist die Malassezia Dermatitis durch eine Hyperplasie der Talgdrüsen mit resultierender Überproduktion von Sebum und der Bildung fettiger Schuppen gekennzeichnet. Es kommt in der Regel zu lokalisierten Veränderungen am ventralen Hals, Pfoten, Achsel und in Hautfalten während angeborene Formen meist generalisiert auftreten.

Diagnostik: Zytologie; Biopsie. Malassezia Dermatitis ist meist sekundär, d.h. die Diagnostik muss auf mögliche primäre Ursachen wie Allergien ausgeweitet werden.

Krusten bilden sich dann, wenn durch Trauma oder eine meist entzündlich verursachte Permeabilitätsstörung Exsudat, Serum oder Blut an die Hautoberfläche gelangen und dort eintrocknen. Dementsprechend sind die Krusten dann gelbgrün, honiggelb oder rotbraun. Mögliche Ursachen reichen von Parasiten, Bakterien, Viren und Pilzen zu autoimmunen oder neoplastischen Prozessen. Dementsprechend vielfältig sind die notwendigen Untersuchungen.

Folgende Untersuchungstechniken werden besprochen: Bürspräparat, Trichogramm (Trichoskopie); Hautgeschabsel: oberflächlich und tief; Wood Licht Untersuchung, direkte Mikroskopie, Pilzkultur; Zytologie: Abklatsch, Schabepräparat, Stieltpfropfen / cytobrush, Ausstrich, Feinnadelbiopsie; Bakteriologische Untersuchung; Hautbiopsie

Interessenskonflikt: keiner



Diagnose kaniner Leishmaniose: diagnostische Möglichkeiten und Probleme

Chiara Noli

Einführung

Leishmaniose ist eine Erkrankung von Menschen und Tieren, die durch einen parasitischen zweiphasigen Protozoen hervorgerufen wird. Hunde entwickeln normalerweise eine schwere systemische Erkrankung mit proteiformem klinischen Bild. Leishmaniose bei Hunden kann sehr schwierig zu diagnostizieren und in der Behandlung frustrierend sein.

Ätiologie

Leishmania ist ein biphasischer Parasit, d.h. er braucht zwei verschiedene Wirte, ein Wirbeltier und ein Insekt um seinen Entwicklungszyklus abzuschließen. Die geißeltragende (promastigote) Form wird in Insekten gefunden, während Wirbeltiere die amastigote (geißellose) Form mit einem sichtbaren stäbchenförmigen Kinetoplasten, tragen. Letzteres ist eine mitochondriale DNS-reiche Struktur, die mit der Geißel assoziiert ist. Amastigote bevorzugen das Innere der Zellen, besonders in Makrophagen, in denen sie überleben und sich durch Zweitteilung vermehren können.

Epidemiologie

Leishmania infantum ist der verantwortliche Erreger für die viszerale Leishmaniose des Hundes. Sein Verbreitungsgebiet entspricht dem seines Überträgers *Phlebotomus spp.* welcher zwischen dem 50. Grad nördlicher Breite und dem 40. Grad südlicher Breite liegt. In einigen endemischen Gebieten der Mittelmeerländer ist die Seropositivität der Hundepopulation größer als 50%. Von den seropositiven Hunden sind 30-60% asymptomatische Träger, die als unerkanntes Erregerreservoir für andere Hunde und Menschen in Frage kommen.

Fälle von Leishmaniose in nicht endemischen Gebieten werden normalerweise bei Tieren nachgewiesen, die aus einem endemischen Gebiet importiert wurden oder sich für einige Zeit (möglicherweise nur ein kurzer Urlaub) aufgehalten haben. Trotzdem wurden auch aus Gebieten, in denen *Phlebotomus* nicht vorkommt autochthone Fälle beschrieben.

Pathogenese

Der Parasit wird durch Makrophagen und andere dendritische Zellen aufgenommen, in denen er überleben und sich vermehren kann. Leishmanien können in den Zellen des retikuloendothelialen Systems überleben, weil sie in der Lage sind, den Säuregehalt in den Wirtszellen zu neutralisieren und die Sauerstoff-Metaboliten zu detoxifizieren. In den Makrophagen vermehren sich die Parasiten durch Zweitteilung bis die Wirtszelle platzt und sie von weiteren Makrophagen aufgenommen werden. Es wurde kürzlich festgestellt, dass sich auch Langerhans-Zellen und andere dendritische Zellen mit diesem Parasiten infizieren können. Diese Zellen nehmen das Antigen auf, präsentieren es an ihrer Oberfläche den T-Helferzellen (Th) und richten ihre Immunantwort auf die Infektion.

Resistenz gegen die Infektion basiert auf einer starken Typ-1 T-Helferzellen Immunantwort, welche die Produktion des Cytokin Gamma-Interferon (IFNy), des Tumornekrosefaktors (TNF), Interleukin (IL) 2 und IL 12 umfasst. Die Cytokine stimulieren die zellvermittelte Immunität, welche in der Lage ist die Infektion zu eliminieren. Tiere in dieser Gruppe können vorübergehend positive Antikörpertiter haben oder den Parasiten beherbergen, bevor dieser eliminiert wird.

Auf der anderen Seite ist eine Anfälligkeit für die Krankheit die Folge einer Typ 2- Helferzellen Immunantwort, mit einer Produktion von IL4, IL5, IL6 und IL10, welche die Proliferation von B-Lymphozyten und Synthese von Antikörpern fördert. Unglücklicherweise schützen diese Antikörper nicht, sie können sogar schädlich sein, da sie Antigen-Antikörper-Komplexe bilden, die sich in Basalmembranen ablagern. Infizierte Tiere können das eine oder das andere Reaktionsmuster zeigen, d.h. entweder die Krankheit kommt zum Ausbruch oder die Tiere bleiben asymptomatisch. In jedem Fall aber werden sowohl T1-Helferzellen als auch T2-Helferzellen aktiviert, die Variabilität des klinischen Bildes, sowie die Schwere der Erkrankung wird aber durch die Balance der beiden Systeme bestimmt. Asymptomatische Tiere repräsentieren 30-60 % der seropositiven Population. Etwa 80% dieser Tiere erkranken im weiteren Verlauf möglicherweise.

Die Inkubationszeit ist sehr lang, sie beträgt zwischen einem Monat und 7 Jahren. In dieser Zeit verbreiten sich die Mikroorganismen im ganzen Organismus, besonders in den hämatopoetischen Geweben (Knochenmark), Lymphknoten, Milz und Leber. Schäden für den Wirt können direkte Schäden durch nicht eitrige Entzündungsreaktionen in Haut, Leber, Eingeweiden, Nieren, Augen und Knochen sein. Indirekte Schäden entstehen durch Ablagerung von Immunkomplexen in den Basalmembranen der Gelenke, Niere, Blutgefäße und Augen. Die Folgen sind Vaskulitis, Glomerulonephritis, Polyarthritis und Uveitis.

Klinisch-pathologische Veränderungen

Die häufigste Abnormität ist die Hyperglobulinämie aufgrund der Aktivierung von polyklonalen B-Zellen und Antikörperproduktion. Hypalbuminämie kann als Folge von Nierenerkrankungen, Lebererkrankungen, Unterernährung oder Störung der plasmatisch-osmotischen Balance auftreten. Die Elektrophorese des Serumproteins zeigt bei Leishmaniose eine typische Form, ein Rückgang der Albu-mine bei gleichzeitiger Zunahme der Beta- und Gammaglobuline.

Die Normalisierung der Befunde der Elektrophorese des Serumproteins wird als beste Überwachung der Wirksamkeit einer Behandlung angesehen.

Thrombozytopenie und nicht regenerative Anämie können das Resultat der chronischen Erkrankung und der Suppression des Knochenmarks, von Blutverlust und/oder Zerstörung der Erythrozyten durch Antikörper sein. Eine beeinträchtigte Bluterinnung wurde besonders bei Kreatinin Werten unterhalb von 1,5 mg/l beobachtet.

Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnosen der Leishmaniose sind vielfältig, da das klinische Bild extrem variabel ist. Eine alopezische desquamative Dermatitis kann, wenn sie nicht mit systemischen Symptomen einhergeht, einer Demodikose, Keratinisierungsstörungen, Seborrhoe, Sebadenitis oder Pyodermie gleichen. Ulzerative Läsionen müssen von Lupus erythematoses, anderen Gründen für Vaskulitis, tiefen Mykosen oder Hauttumoren unterschieden werden. Differenzialdiagnosen für die nodulären Formen sind verschiedene Hauttumore, sterile oder infektiöse Granulome und noduläre Dermatofibrose. Jede Form pustulärer Erkrankungen, einschließlich Pyodermie, Pemphigus foliaceus, pustuläre Demodikose oder sterile Pustulose stellt eine Differenzialdiagnose der pustulären Leishmaniose dar.

Geht die Leishmaniose mit systemischen Symptomen einher besteht Verwechslungsgefahr mit anderen Infektionen, wie z.B. Ehrlichiose. Das klinische Bild ist sehr ähnlich, auch wenn bei Ehrlichiose die Zahl der Blutplättchen sehr gering ist und Petechien sowie Hämorrhagien häufig sind. Die generalisierte Lymphadenopathie muss von neoplastisch lymphoproliferativen Erkrankungen (malignen Lymphomen) unterschieden werden. Polyarthritiden, Glomerulonephritis, Vaskulitis und ulzerative Hautläsionen können auch als Begleitsymptome bei systemischem Lupus erythematoses (SLE) auftreten. Darüber hinaus ist die Histologie von Lupus erythematoses und Leishmaniose sehr ähnlich. Die Unterscheidung einer Leishmaniose von SLE wird auch dadurch erschwert, dass bis zu 30% der anviszeralen Leishmaniose erkrankten Hunde einen (schwach) positiven Test auf Antinukleäre Antikörper (ANA) zeigen; 10% können (schwach) Coombs-positiv und 13% Lupus erythematodes-Zellen positiv sein.

Diagnose

Die Diagnose der kaninen viszeralen Leishmaniose ist aus folgenden drei Gründen schwierig:

- i. Das Krankheitsbild ist anderen Erkrankungen sehr ähnlich.
 - ii. Das histopathologische Bild ist oft unspezifisch und ähnelt anderen infektiösen oder immunvermittelten Erkrankungen
 - iii. Zum heutigen Zeitpunkt besitzt kein Test eine 100% Spezifität und Sensitivität.
- Das klinische Bild eines befallenen Hundes kann auf eine Diagnose hinweisen, muss aber immer durch weitere Tests abgesichert werden. Drei Haupt-Testtypen stehen zur Verfügung:
- i. parasitologische Methoden, deren Ziel es ist die Mikroorganismen sichtbar zu machen
 - ii. serologische Methoden, die die gegen Leishmanien gerichteten Antikörper nachweisen, und
 - iii. molekulare Methoden (Polymerase Ketten-Reaktion), bei der Parasiten DNA vermehrt und im Wirtsgewebe nachgewiesen wird
 - iv. Immunologische Tests, diese zielen auf den Immunstatus des Hundes: CD4+/CD8+ Lymphozyten Verhältnis mit Fluorozytometrie und intradermalem Leishmanin-Test

Parasitologische Methoden

Parasitologische Methoden sind 100% spezifisch, weisen aber eine sehr geringe Sensibilität auf. Die Identifizierung von *Leishmania* in zytologischen Präparaten erfolgt durch FNA aus Lymphknoten, Milz und Knochenmark, sie ist einfach und schnell durchzuführen. In Ausstrichen von Knochenmark erscheint *Leishmania* fast ausschließlich in den Makrophagen, während die Parasiten in zytologischen Präparaten aus Lymphknoten auch häufig extrazellulär zu beobachten sind. Dies wird wahrscheinlich durch das Platzen der Zellen während Entnahme und Präparation hervorgerufen. Es konnte bisher keine Korrelation zwischen der Anzahl der zytologisch gefundenen Parasiten und dem Schweregrad der Erkrankung festgestellt werden. Man sollte immer die Lymphknoten im Bereich der schwersten Hautläsionen für die zytologische Untersuchung wählen.

Leishmania kann ebenfalls in zytologischen Präparationen von Exsudat aus Krusten und Schuppen oder durch FNA aus Hautknötchen beobachtet werden. Leider ist die Sensibilität der Zytologie als diagnostisches Werkzeug gering: Knochenmark-Ausstriche können in nur 50-70% der infizierten Tiere positiv sein, in Lymphknoten-Ausstrichen sind es nur etwa 30% der Fälle. Diese Technik ist ebenfalls sehr stark von den Fähigkeiten der ausführenden Person und der benötigten Zeit zum

Auffinden der Parasiten im Ausstrich abhängig. Dies sollte nicht mehr als 10 Minuten pro Probe in Anspruch nehmen.

Leishmania kann man ebenfalls in histologischen Präparaten, die mit Hämatoxylin-Eosin oder Giemsa angefärbt wurden erkennen. Sie sind häufig bei Leishmanioseformen, die mit Aloperie und Hyperkeratose einhergehen und bei nodulären Formen. Bei der ulzerativen oder pustulären Formen können sie sehr vereinzelt oder gar nicht auftauchen. Um die Sensibilität dieses Tests zu erhöhen wurden immunhistologische und -histochemische Methoden entwickelt. Diese Methoden erreichen den Nachweis des Parasiten durch Immunperoxidase-Färbungen.

Serologische Methoden

Verschiedene serologische Tests, die gegen die Leishmanien gerichteten Antikörper messen, sind entwickelt worden. Unter diesen sind der indirekte Immunfluoreszenztest (IFAT), der direkte Agglutinationstest und der SNAP-Test auf dem Markt erhältlich. Diese Tests haben eine hohe Sensibilität und Spezifität (zwischen 80 und 100%), können aber nicht als einziges Verfahren in der Diagnosefindung eingesetzt werden, da sie bei widerstandsfähigen und gesunden Tieren, die Kontakt mit dem Parasiten hatten falsch positive Werte liefern. Andererseits liefern sie bei Hunden, die noch keine Antikörper produziert haben (Prälatenzphase) falsch negative Ergebnisse. In diesem Fall sollte der Test nach 6-8 Wochen wiederholt werden. Die serologischen Titer sind nicht proportional zu der Schwere der Krankheit und nicht geeignet den Behandlungserfolg zu überwachen, da Antikörper-Titer auch nach klinischer Heilung nachweisbar sein können. In den letzten Jahren sind auch ELISA Tests mit ähnlicher Sensibilität und Spezifität entwickelt worden, sowie serologische Methoden, die rekombinante Leishmania-Antigene gebrauchen.

Molekulare Methoden

Die Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) ist in den letzten Jahren entwickelt worden und ist eine hoch sensible und hochgradig spezifische Methode. DNS aus dem Kinetoplasten des Parasiten aus Leber, Milz, Lymphknoten, Bindegewebe und Knochenmark wird vermehrt und identifiziert. PCR aus Blut kann falsch positive Resultate geben. Für den Test können sowohl frische als auch formalin-fixierte Proben verwendet werden. Die Parasiten können auch in Tieren, die seit Jahren geheilt sind und in asymptomatischen Trägern nachgewiesen werden. PCR für Leishmaniose wird, auch für den Tierarzt in einer normalen Praxis, immer leichter verfügbar.

Eine quantitative „Real Time PCR“ kann auch die Menge der Parasiten im Körper messen und ist sehr nützlich um den Erfolg der Therapie zu kontrollieren.

Untersuchungen des Immunstatus des Hundes

Die Prüfung der Spätphasen-Reaktion auf Leishmania-Antigen (Leishmanin Test (LST)) ist ein gutes Mittel, um die zellvermittelte Immunität bei einer Leishmania-Infektion vor und während der Behandlung zu evaluieren. Bei humaner viszeraler Leishmaniose ist der Test während der akuten Phase negativ, wird und bleibt aber positiv nach Rückgang der klinischen Symptome. Ähnliche Resultate sind bei Hunden zu erwarten. Bei Hunden, die eine chronische viszrale Form entwickeln, bleibt der Test normalerweise negativ.

Das Verhältnis der CD4+/CD8+ Lymphozyten, gemessen durch Fluorozytometrie an Frischblutproben, kann nützlich sein um den Typ des Immunsystems des befallenen Hundes festzustellen und den Effekt der Therapie auf die Wiederherstellung der Lymphozyten-Subpopulationen zu überwachen. Die deutlichste Veränderung ist eine dramatische Abnahme der CD4+ T-Zellen. Die Wiederherstellung der T-Helferzellen Subpopulation nach der Behandlung ist ein Index für die wieder erstarkte zellvermittelte Immunität.

Interessenskonflikt: keiner



Pyodermien - Wenn die Krusten nicht weichen wollen

Anette Loeffler

Canine Pyodermien

Bakterielle Hautinfektionen, besonders beim Hund, gehören zum täglichen Brot der meisten Kleintierpraktiker. Pyodermien werden klinisch unterschieden nach Tiefe, die wiederum erkennbar ist an den jeweiligen typischen Hautläsionen. Während die Oberflächen-“Pyodermie” ein Bakterienüberwuchs auf der Epidermis darstellt (Erythem, Juckreiz, manchmal Erosion, „Hot spot“), betrifft die superfizielle Pyodermie hauptsächlich die Haarfollikel (Papeln, Pusteln, epidermale Kollaretten) und die tiefe Pyodermie die Dermis (hämorragische Krusten, Fisteln, schmerzhafte Schwellungen). Die Erkennung des Tiefegrades hilft bei der Diagnose der beteiligten Pathogene. Beim Hund wird in über 90% aller superfiziellen Pyodermien *Staphylococcus pseudintermedius* (früher *S. intermedius*) isoliert. Bei der tiefen Pyodermie dagegen ist *S. pseudintermedius* nur zu ca. 60% beteiligt, während Gram-negative Bakterien und auch anaerobe Erreger häufiger eine Rolle spielen. Weitere Staphylokokken-Spezies involviert in Pyodermie sind *S. aureus*, *S. schleiferi* und die weniger pathogenen coagulase-negative Staphylokokken. Staphylokokken sind generell als Teil der natürlichen Mikroflora anzusehen und verursachen Krankheiten nur wenn ein Ungleichgewicht zwischen Wirtsabwehr und Bakterien besteht (opportunistische Pathogene).

Bei Hund und Katze sind Allergien, Endokrinopathien, Stoffwechselstörungen, Neoplasie oder auch Wunden die häufigsten Primärursachen für Pyodermie. Molekulare Untersuchungen haben gezeigt, dass ca. 80% aller klinischen *S. pseudintermedius* Isolate genetisch identisch sind mit denen, die gesunde Haut und Mukosen bei dem jeweiligen Patienten besiedeln (endogene Infektionen).

Diagnose und Therapie

Die meisten Staphylokokken-Pyodermien können zur Zeit wahrscheinlich noch mit systemischer und/oder lokaler Antibiotikatherapie erfolgreich behandelt werden. *S. pseudintermedius* war traditionell empfindlich gegenüber fast allen klinisch relevanten Antibiotika (Cephalosporine, Amoxicillin-Clavulansäure, Makrolide, potenzierte Sulfonamide und Fluoroquinolone) und lizenzierte Präparate sind für Kleintiere erhältlich und meist gut verträglich. Die Ausbreitung von multiresistenten Pathogenen in der Kleintiermedizin hat dieses Bild in den letzten Jahren jedoch signifikant verändert. Ein verantwortlicher Umgang mit Antibiotika ist heutzutage dringlich und Hautpatienten bieten dazu viele Möglichkeiten. Nach Anamnese und klinischer Untersuchung sollte zunächst eine Beteiligung von Bakterien bestätigt werden, da andere mikrobielle Infektionen (z.B. Pilze, Hefen) oder *Demodex* Milben und *Leishmania* spp. ähnliche Hautläsionen hervorrufen können. Zytologische Untersuchung von Abklatsch oder Tesafilmpräparaten ist mit wenig Aufwand in der Praxis durchführbar und unterstützt die Identifizierung von Erregern (Kokken, Stäbchen, *Malassezia* Hefen) und Infektion (Neutrophile, Makrophagen Beteiligung). Weiterhin muss entschieden werden, ob antibakterielle Therapie nötig ist (manche Wundinfektionen z.B. heilen spontan nach Entfernung von Nahtmaterial oder Implantaten) und ob lokale Behandlung und/oder systemische Therapie indiziert sind. Antibiotika für systemische Therapie können manchmal empirisch ausgewählt werden, d.h. basiert auf einer Verdachtsdiagnose des Erregers und der Kenntnis des typischen lokalen Resistenzmusters. Während empirische Antibiotikawahl für unkomplizierte superfizielle Pyodermie vertretbar ist, sollten Antibiotika für tiefe Pyodermien und therapie-resistente Infektionen immer auf Erregerisolierung und Resistenztests beruhen.

Multiresistente Erreger

Die Prognose von Pyodermien ist ausschlaggebend abhängig von der Diagnose und erfolgreichen Behandlung zugrundeliegender Primärkrankheiten. Sollte ein Behandlungserfolg ausbleiben, muss daher an 1. Ungenügende „Compliance“ (z.B. wurden alle Tabletten korrekt gegeben?), 2. Nicht oder falsch diagnostizierte ursächliche Krankheiten und 3. Beteiligung multiresistenter Erreger gedacht werden. Multiresistente Keime, die in der Dermatologie eine große Rolle spielen sind neben Pseudomonaden und Mykobakterien die meticillin-resistenten Staphylokokken wie MRSA und MRSP. Meticillin war das erste semi-synthetische Betalaktam-Antibiotikum und wurde 1959 für den klinischen Gebrauch eingeführt. Zwei Jahre später wurden die ersten meticillin-resistenten *S. aureus* Keime (MRSA) beschrieben. Obwohl Meticillin heute keine klinische Relevanz in der Medizin oder Tiermedizin hat, dient Meticillin-Resistenz (MR) als Marker für Multiresistenz bei Staphylokokken.

MRSA ist einer der wichtigsten nosokomialen Keime in Humankrankenhäusern. Beim Kleintier kommt er meist bei post-operativen Wundinfektionen und chronischen Dermatitiden vor und ist ebenso assoziiert mit Tierkrankenhäusern, invasiven Eingriffen und Antibiotika-Behandlung. Die vom Kleintier isolierten Keime sind genetisch nicht zu unterscheiden von erfolgreichen Humankrankenhaus-Stämmen, sodass der Ursprung von Kleintier-MRSA Infektionen wahrscheinlich auf Kontakt mit MRSA-infizierten Menschen, MRSA-Trägern (Mensch) oder kontaminiertem Umwelt zurückzuführen ist und als „spill-over“ von Krankenhäusern in die Gemeinde erachtet wird. MRSA Besiedlung von

gesunden Hunden und Katzen ist wahrscheinlich kurzlebig, da *S. aureus* besser an den menschlichen Wirt angepasst ist. Bei jeglicher Behandlung von MRSA Infektionen ist es daher wichtig, das zoonotische Potential mit dem Besitzer zu besprechen und auf Übertragungsmöglichkeiten zwischen Tier, Kontaktpersonen und der Umgebung hinzuweisen (der zuständige Hausarzt sollte ebenfalls informiert werden).

Im Gegensatz dazu ist meticillin-resistenter *S. pseudintermedius* (MRSP) ein primär an den Hund angepasster Keim. Das zoonotische Potential ist wahrscheinlich geringer, aber es besteht eine grössere Gefahr dass MRSP sich als veterinär-nosokomialer Erreger in Tierarztpraxen ausbreitet. Er wurde in Europa erstmals in 2007 beschrieben, machte aber schon drei Jahre später über 20% aller klinischen *S. pseudintermedius* Isolate in mehreren veterinärdiagnostischen Laboren aus. MRSP ist hauptsächlich bei chronischen Dermatitiden, Ohrinfektionen und gelegentlich Wundinfektionen beschrieben, während Infektionen beim Menschen sich bisher auf Einzelfälle beschränken. MRSP Infektionen sind klinisch nicht von anderen Pyodermien zu unterscheiden, wobei MRSP eventuell häufiger mit Pyoderme als mit chirurgischen Wunden assoziiert ist als MRSA.

Während MRSA Infektionen beim Kleintier meist gut behandelbar sind, da Keime empfindlich gegen Tetrazykline und potenzierte Sulfonamide sind, sind MRSP Keime oft resistent gegen alle klinisch relevanten Antibiotika und gegen alle für Kleintiere lizenzierten Wirkstoffe. Oberflächen- und superfizielle Pyodermien können dann mit lokaler Shampoo- oder Cremetherapie behandelt werden. Wo lokale Therapie allerdings nicht möglich ist (Besitzer-Compliance, langhaariges oder unkooperatives Tier) oder bei tiefer Pyoderme, ist die Therapie mit unlizenzierten Antibiotika (z.B. Chloramphenicol, Amikazin, Rifampicin) eventuell die einzige Behandlungs-möglichkeit. Für diese Medikamente liegen jedoch wenig Dosierungs- und Verträglichkeitsdaten vor, sodass eine Therapie nur nach Resistenz-bestimmung eingeleitet werden sollte (erweiterte Tests müssen eventuell mit dem Labor abgesprochen werden). In diesen Fällen sollten unbedingt alle Begleitursachen prompt adressiert werden um einen Therapieerfolg zu erleichtern. Vancomycin, ein Glykopeptid-Antibiotikum sollte keinesfalls beim Tier eingesetzt werden, da Vancomycin, als eines der wenigen effektiven Antibiotika für lebensbedrohliche MRSA Infektionen beim Menschen reserviert sein sollte. Regelmässige Beobachtung und Besitzeraufklärung sind nötig. Allerdings weisen bisher weder MRSP noch MRSA eine erhöhte Virulenz auf im Vergleich mit ihren empfindlichen Ursprungskrämeren und ein Behandlungserfolg sollte zu erwarten sein.

Zusätzliche Behandlungsmaßnahmen und Prävention

Die weltweit steigende Problematik multiresistenter pathogener Bakterien und die Ausbreitung von MRSA und MRSP in der Kleintiermedizin in den letzten Jahren stellen eine ernsthafte Herausforderung dar. Um die Gefahr durch multiresistente Keime in der Zukunft zu reduzieren und die Prognose für betroffene Tiere zu verbessern, ist ein verantwortlicher Umgang mit Antibiotika unerlässlich. Bei Hautpatienten bieten sich dafür mehrere Möglichkeiten:

1. Diagnostische Bestätigung bakterieller Infektion (Zytologie)
2. Auswahl passender Antibiotika-Applikation (lokal oder systemisch)
3. Vermeidung wiederholter Antibiotika-Therapie, die auf empirischer Auswahl beruht (frühe Einleitung von bakteriologischer Untersuchung)
4. Enges Wirkungsspektrum nach Erregerbestimmung
5. Lokale Therapie (z.B. Shampoo) kann alleine wirksam sein für superfizielle Pyoderme, wenn korrekt angewendet
6. Besitzeraufklärung und 'Follow-up'
7. Diagnose und Behandlung der ursächlichen Primärkrankheit

Zusätzlich ist es wichtig die Verbreitung solcher Erreger zu limitieren, was bei Staphylokokken vorrangig durch erstklassige Handhygiene und Umwelt-Dekontaminierung erreicht werden kann. Dazu gehört, dass Trägertiere erkannt und evtl. isoliert werden bis Re-colonisierung mit empfindlichen Erregern eintritt.

Korrespondenz:

Dr. Anette Löffler, Department of Veterinary Clinical Sciences, Royal Veterinary College, Hawkshead Lane, Hatfield, North Mymms, Hertfordshire AL9 7TA, UK. Email: aloeffler@rvc.ac.uk

Interessenskonflikt: keiner

Weiterführende Literatur

Löwenstein C. Pyoderme beim Hund. Tierärztliche Praxis 2011; 6:405-417

Pinchbeck LR, Cole LK, Hillier A, Kowalski JJ, Rajala-Schultz PJ, Bannerman TL et al. Genotypic relatedness of staphylococcal strains isolated from pustules and carriage sites in dogs with superficial bacterial folliculitis. Am J Vet Res. 2006; 67: 1337-46.

Weese JS, van Duijkeren E. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary medicine. *Vet Microbiol.* 2010; 140: 418-29.

Loeffler A, Linek M, Moodley A, Guardabassi L, Sung JM, Winkler M et al. First report of multiresistant, *mecA*-positive *Staphylococcus intermedium* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. *Vet Dermatol.* 2007; 18: 412-21.

FECAVA Recommendations for Hygiene and Infection Control in Veterinary Practice, June 2010:
<http://www.fecava.org/files/952.pdf>

BVA poster on responsible use of antimicrobials: 8-point plan, November 2009:
http://www.bva.co.uk/public/documents/BVA_Antimicrobials_Poster.PDF

Schuppige und krustige Katzen – vom Fettschwanz bis zur Dermatophytose

Ursula Mayer

Krusten:

Krusten stellen sich bei der Katze größtenteils in drei klinischen Bildern dar. 1. der miliaren Dermatitis, 2. als Exkorationen, hervorgerufen durch Selbsttrauma und 3. über Erosionen welche von der Primärkrankheit verursacht wurden. Auch wenn Katzen weniger anfällig für Sekundärinfektionen durch bakterielle Pyodermien und Malassezien-Dermatitiden sind, sollten diese immer in einem ersten Schritt mittels Abklatsch-Zytologie und falls nötig antiinfektiver Behandlung ausgeschlossen werden.

Differenzialdiagnosen:

- 1.) Miliare Dermatitis: Allergien, Parasiten, Dermatophytose
- 2.) Exkorationen: juckende Primärerkrankungen: vor allem Parasiten und Allergien
- 3.) Viren, Neoplasien (z.B. bowenoides in situ Karzinom), immunmediert (z.B. Pemphigus foliaceus), atypische Pilz- und bakterielle Infektionen (z.B. Kryptokokkus), metabolisch (hepatokutanes Syndrom)

Schuppen:

Schuppen stellen sich ebenfalls klinisch in drei Bildern bei der Katze dar: Der trockenen Seborrhoe, der fettigen Seborrhoe und einer generalisierten exfoliativen Dermatitis. Bei der exfoliativen Dermatitis findet man dickere, größere und stärker an der Hautoberfläche haftende Schuppen – die jedoch leicht zu lösen sind – und dann abblättern, wie wenn die Haut sich schält.

Differenzialdiagnosen:

- 1.) exfoliative Dermatitis: Ichthyose, paraneoplastisch (Thymom), Sebadenitis, Arzneimittelexanthem, Erythema multiforme
- 2.) trockene Seborrhoe: Parasiten, Dermatophytose, Trauma (Liegenschwielen, UV-aktinische Dermatose, niedrige Luftfeuchtigkeit), verminderter Putzen (durch Adipositas oder kräftezehrende Erkrankungen), metabolische Störungen (Nierenversagen und Urämie, Hyperthyreodismus, Diabetes mellitus)
- 3.) fettige Seborrhoe: Malasseziendermatitis, (Pyodermie), Fettschwanz, Kinnakne, Dirty face bei Persern

Die meisten dermatologischen Erkrankungen können ganz unterschiedliche klinische Bilder hervorrufen. Viele Erkrankungen die häufiger Schuppen verursachen, können in manchen Fällen jedoch auch zu Krusten führen oder umgekehrt. Daher sollen die Listen an Differenzialdiagnosen hier nicht als vollständig oder ausschließend gesehen werden.

Dermatophytose:

Die am häufigsten auftretende Pilz-Spezies bei der Katze ist *Microsporum canis*. Sehr selten kann es auch zu Infektionen mit *Trichophyton* spp. oder *Microsporum gypseum* kommen. *M. canis* ist nicht Teil der normalen Hautflora von Katzen, daher spricht eine positive Kultur entweder für eine Infektion oder einen Trägerstatus. Ob es zu einer Infektion kommt hängt von folgenden Faktoren ab: Menge und Virulenz der Pilzsporen, Integrität der Hautoberfläche und Haarfollikel, Immunstatus des Tieres, Mikroklima der Haut und Haarlänge, sowie Putzvermögen. Das Selbstheilungsvermögen der Tiere hängt zudem von einer kompetenten zellulären Immunantwort ab.

Das typische klinische Bild besteht aus meist asymmetrischen alopeziischen Stellen mit Erythem und Rötung an den Vordergliedmaßen und im Kopfbereich. Dies tritt besonders häufig bei jungen Katzen auf. Typisch für eine Dermatophytose bei Tieren und vor allem auch bei Katzen ist, dass das klinische Bild sehr stark variieren kann.

Bei der Katze kann es zur miliarer Dermatitis, exfoliativem Erythroderma (teils mit Krusten an den mukokutanen Übergängen im Gesicht – ähnlich autoimmunen Krankheiten), feliner Akne, Hyperpigmentation, lokalierten Keratinisierungsstörungen mit Follikelmanschetten, granulomatösen oder tumor-ähnlichen Läsionen (Kerion, Pseudomycetom, Mycetom) kommen. Bei Langhaarkatzen fällt teils vor allem vermehrtes Haaren oder Aufnehmen von Haaren durch die Katze (Erbrechen von Haarbällen) auf. Katzen zeigen meist keinen Juckreiz, solange es nicht zu einer Sekundärinfektion mit Bakterien gekommen ist. Onychomykose ist, im Gegensatz zum Menschen, äußerst selten und wird am besten durch eine Krallenbiopsie nachgewiesen.

Diagnose:

Vorberichtlich sind vor allem das Abfragen des zoonotischen Potentials (Kontakttiere oder –Personen betroffen?) und anderer Risikofaktoren (sehr jung oder alt, schlechter Ernährungszustand, Immunsuppression, Ektoparasitenbefall und Mehrkatzenhaushalte) hilfreich. In jedem Fall sollten Parasiten mittels Hautgeschabsel und bakterielle Infektionen mittels Abklatschzytologie ausgeschlossen werden.

Es stehen 4 Untersuchungsmethoden auf Dermatophyten zur Auswahl:

Die Woodsche Lampe ist eine gute Vorauswahl-Methode um die richtigen Haare für eine Pilzkultur oder ein Trichogramm auszuwählen. Es können jedoch nur 50% der Mikrosporum Stämme mittels Fluoreszenz nachgewiesen werden. Wichtig ist es die Woodsche Lampe mindestens 5 Minuten aufwärmen zu lassen. Es sollten nach apfelgrün leuchtenden Haarschäften in Assoziation mit den Läsionen gesucht werden. Auch falsch positive Ergebnisse sind nicht selten da topische Medikamente (z.B. Tetracycline) oder Schuppen ebenfalls fluoreszieren können.

Unter dem Mikroskop können Haare in Mineralöl oder Kalilauge auf Sporen und Hyphen untersucht werden (Trichogramm). Diese Methode erfordert jedoch etwas Übung und setzt voraus, dass auch stark befallene Haare in der Probe vorhanden sind.

Den Gold-Standard stellt die Pilzkultur dar. Durch Wachstum eines verdächtigen Mycels und anschließender mikroskopischer Untersuchung der Makrokonidien kann eine Dermatophytose diagnostiziert und die betreffende Spezies bestimmt werden. Die Spezies des ursächlichen Dermatophyten kann Hinweise auf die Quelle der Infektion geben (z.B. M. gypseum: Erdboden; T. mentagrophytes: Nager; T. verrucosum: Rinder; M. canis: Katzen; M. rubrum: Human).

Vorteil des Nachweises von Dermatophyten in einer Biopsie ist der Nachweis des direkten Zusammenhangs der Hautläsionen mit der Dermatophytose und damit eine Unterscheidung von Infektion und Trägerstatus. Bei Kerion und Eumyzetom ist eine Biopsie ebenfalls indiziert. Jedoch sind auch in Hautbiopsien falsch negative Ergebnisse nicht selten. Die Entnahme an den richtigen Biopsiestellen, die Anwendung von speziellen Pilz-Färbungen (z.B. PAS-Färbung) und die Untersuchung durch einen geschulten Dermato-Histopathologen kann die Erfolgsrate jedoch deutlich erhöhen. Ein weiterer Vorteil ist die oft verkürzte Zeit bis zum Ergebnis. Diese Methode ist jedoch invasiver und kostspieliger als eine Pilzkultur.

Therapie

Selbstheilung von Dermatophytose ist bei gesunden Tieren nicht selten. Kurzhaarige Katzen benötigen zur Selbstheilung von Läsionen mindestens 3 Monate, Langhaarkatzen häufig 1,5 – 4 Jahre. Aufgrund des Zoonosepotentials für andere Tiere und Menschen ist eine Behandlung jedoch immer indiziert. Da auch bei gesunden Menschen mit guter zellulärer Abwehr häufig nur milde Infektionen und Selbstheilung auftreten, wird das Risiko teils unterschätzt. Die Folgen für immunsupprimierte Menschen und Tiere (Neugeborene, HIV, Chemotherapie, Organtransplantation, chronische Erkrankung) können jedoch horrend sein. Ein gutes Beispiel hierfür sind Dermatophytosen der Kopfhaut bei Kindern, welche aufgrund der Narbenbildung zu dauerhafter Aloperie führen. Sporen können in der Umgebung mehrere Jahre infektiös bleiben, je länger und umso mehr infizierte Haare in die Umgebung gelangen können umso schwieriger, bis unmöglich, wird die Dekontamination von Wohnräumen.

Auch aus diesem Grund wird angeraten bis zum Ergebnis der Pilzkultur bereits mit einer topischen Behandlung und Quarantänemaßnahmen zu beginnen.

Die Ziele der Therapie sind:

- 1.) möglichst schnelle Heilung der Infektion des betroffenen Tieres – durch systemische und topische Therapie.
- 2.) Minimierung des Zoonosepotentials durch Entfernung von Sporen und infizierten Haare aus der Umgebung – durch Haare kürzen, topische Therapie und Umgebungsbehandlung
- 3.) Schutz vor Reinfektion - durch Behandlung von Umgebung und Kontaktieren (asymptomatische Träger).

Therapieoptionen:

1.) Topische Therapie:

Auch wenn nur wenige kleine Aloperie-Stellen zu sehen sind, sollte Dermatophytose für die Therapie als eine generalisierte Erkrankung gesehen werden, da die Sporen durch das Putzen über das ganze Fell verteilt werden. In Studien wurde gezeigt, dass eine alleinige äußerliche Behandlung selten zu einer dauerhaften Heilung (klinisch und mykologisch) führt, jedoch in Kombination mit systemischer Therapie die Behandlungsdauer signifikant verkürzt.

Chlorhexidin und Povidon Iod alleine wurden in mehreren Studien als ineffektiv nachgewiesen. Chlorhexidin (2%) in Kombination mit Miconazol (2%)(**Micocep® Shampoo**) zeigt jedoch synergistische Effekte und eine bessere Wirkung als Miconazol alleine.

Enilconazol (Imaverol®) führt bei zweimal wöchentlicher Waschanwendung nach 4-5 Wochen zu negativen Pilzkulturen, bei alleiniger Therapie kann es jedoch nach Absetzen wieder zu positiven Kulturen kommen. Beobachtete Nebenwirkungen bei Katzen sind: Speichel, Anorexie, Gewichtsverlust, Erbrechen, idiopathische Muskelschwäche und geringgradige Erhöhung der ALT (Alanin-Aminotransferase). Da dies evtl. durch eine orale Aufnahme (Ablecken vom Fell) verursacht ist – wird geraten den Tieren bis zum trockenen einen Halskragen aufzusetzen.

Lime sulfur (Kalziumpolysulfidmischung), welches im englischsprachigen Raum seit Jahrzehnten erfolgreich zur topischen Therapie von Dermatophytose angewendet wird, zeigte sich in einer neuen

Studie an Tierheim-Katzen als effektiver als ein 2%iges Chlorhexidin-Miconazol Shampoo. Seit kurzem ist auch in Deutschland ein solches Präparat erhältlich (Lime Plus Dip®).

2.) systemische Therapie:

Itraconazol, ist für die Katze zugelassen, und das zurzeit einzige für Tiere in Deutschland zugelassene Präparat zur Behandlung von Dermatophytose. Itraconazol reichert sich in der Epidermis und den Haaren an, so dass es als Pulstherapie angewendet werden kann. Das herkömmliche Protokoll beinhaltet 3 Zyklen einer Verabreichung über 7 Tage, gefolgt von je 7 Tagen Pause.

Weitere nicht für Tiere in Deutschland zugelassene Systemika sind: Griseofulvin, Ketokonazol und Terbinafin.

Lufenuron welches in Program®, einem Insektenentwicklungs hemmer, enthalten ist wurde aufgrund von 2 positiven Veröffentlichungen vermehrt bei Dermatophytose eingesetzt. Inzwischen ist die Wirkung jedoch in Bezug auf einen Infektionsschutz und eine schnellere Heilung von Dermatophytose widerlegt. Der einzige, nachweisbare Vorteil, ist der verzögterer Ausbruch einer Dermatophytose. Lufenuron war jedoch nicht im Stande eine Infektion zu verhindern.

Massen-**Pilzimpfungen** mit Lebendimpfstoffen bei Rindern und Pelztieren haben sich in manchen Ländern als effektiv erwiesen. Lokale Impfreaktionen sind hierbei jedoch nicht unüblich. Bei Hund und Katze haben bisher weder experimentelle noch kommerzielle Dermatophyten Impfstoffe in Studien eine Infektion mit Dermatophyten verhindern können.

Weitere Hinweise:

Kontakttiere sollten immer, auch wenn sie selber keine Läsionen aufweisen, mitbehandelt werden, da sie asymptomatische Träger darstellen können.

Die Therapie sollte solange durchgeführt werden bis 2 im Abstand von 2-3 Wochen genommene Pilzkulturen negativ sind. In der Regel kann mit einer Behandlungsdauer von 6 bis 12 Wochen gerechnet werden. Es muss immer über die klinische Heilung hinaus behandelt werden.

3. Umgebungsbehandlung

Hier ist es nicht ausreichend den Schlafplatz des Tieres zu behandeln. Überall dort wo die Haare des Tieres hingelangen können sollte dekontaminiert werden. Hier haben sich bisher nur 2 Mittel als wirklich effektiv erwiesen: 0,2% Enilconazol und 1:10 verdünnte Chlorbleiche.

Ein wichtiges Ziel der Umgebungsbehandlung ist die Menge an Haaren in der Umgebung zu reduzieren. Hierzu kann es hilfreich sein bei langhaarigen Tieren die Haare zu kürzen. Häufiges Staubsaugen mit HEPA-Filters (welche vor der Entsorgung verbrannt oder in Enilkonazol eingeweicht werden) ist ebenfalls angeraten. Eine Behandlung der Umgebung mit Dampfstrahler ist nur effektiv, wenn die Temperatur des Dampfstrahls bei Auftreffen auf den Teppichboden noch mindestens 40°C beträgt. Waschbares sollte bei möglichst hohen Temperaturen gewaschen werden. Bei niedrigeren Temperaturen ist es ratsam die Stoffe vorher in einem fungiziden Mittel einzubleichen. Problematisch bei der Dekontamination können schlecht zu reinigende Materialien wie Spielzeug und Kratzbäume sein. Es ist besser diese zu entsorgen. Die Umgebungsbehandlung sollte während der gesamten Therapie wiederholt durchgeführt werden. Da dies sehr aufwendig sein kann, sollte überlegt werden ob der Auslauf des betroffenen Tieres für die Dauer der Therapie auf einen, gut zu reinigenden Raum beschränkt werden kann.

Feline Akne und Fettschwanz:

Talgdrüsen münden bei der Katze in die Haarfollikel. Ihr öliges Sekret dient zum Schutz der Integrität der Haar- und Hautoberfläche. Ansammlungen besonders großer Talgdrüsen findet man bei der Katze am Kinn (Submental-Organ), um die Lippen und an der dorsalen Schwanzbasis (Supracaudal-Organ). Die Funktion dieser Drüsen scheint bei der Markierung des Territoriums wichtig zu sein. Eine Überproduktion zeigt sich durch fettige Haut und Haare in diesen Bereichen. Bei hellem Fell ist dies besonders gut zu sehen.

Der **Fettschwanz** stellt histologisch eine Hyperplasie der Drüsen des Supracaudal-Organes dar und kommt bei der Katze sehr selten vor. Ein Zusammenhang zu in Käfigen gehaltenen Katzen und Katzen mit mangelnder Fellpflege wurde beobachtet. Da der Fettschwanz am häufigsten bei nicht kastrierten Katern auftritt, wird eine Steigerung der Aktivität der Drüsen durch Testosteron vermutet. Fettschwanz kann jedoch auch bei kastrierten Katern und weiblichen Katzen beobachtet werden. Eine Kastration muss nicht zu einer Reduktion der Läsion führen, kann jedoch eventuell einer Verschlechterung vorbeugen. Klinisch sind die Haare an der dorsalen Schwanzbasis fettig verklebt, es kann zu einer Ansammlung von Schuppen mit fettig-wachsartigen Debris kommen, die Haut kann hyperpigmentiert sein und Alopezie kann auftreten. Meist sind die Fälle asymptomatisch.

Bei der **Felin Kinnakne** wird die Pathogenese nicht vollständig verstanden. Basierend auf den histologischen Veränderungen (Keratose, Verstopfung und Dilatation der Follikel in 60% der Fälle, Dilatation der Talgdrüsen und lymphoplasmazytaire periductale Entzündung in 70-80% der Fälle) handelt es sich wahrscheinlich um eine Keratinisierungsstörung. Klinisch tritt dies gar nicht so selten

auf, wobei milde Fälle teils Zufallsbefunde sind, und oft keiner Behandlung bedürfen. Hier findet man oft nur wenige Komedone, die teils vom Besitzer als kleine schwarze Pünktchen wahrgenommen werden. Bei Fortschreiten und vor allem in Verbindung mit Sekundärinfektionen kann sich die Feline Akne jedoch auch mit Erythem, Alopezie, Papeln und Krusten, sowie in hochgradigen Fällen als Furunkulose bis Cellulitis präsentieren. Die am häufigsten isolierten Keime sind Staphylokokken, Streptokokken, Pasteurella multocida (45%) und Malassezien (20%). In Verbindung mit Sekundärinfektionen tritt auf das Kinn isolierter Juckreiz auf. Es bestehen ebenfalls Berichte in denen Demodikose, Calicivirus (Immunhistochemie histologischer Schnitte), sowie Dermatophyten nachgewiesen wurden. Hier ist jedoch der kausale Zusammenhang nicht immer eindeutig.

Das Auftreten ist nicht, wie bei der humanen Akne, auf die Teenagerzeit konzentriert (median 4 Jahre). Nur in einem Bericht wurde eine Geschlechtsprädisposition beschrieben, da es sich hier jedoch um kastrierte Kater handelte, scheinen Androgene keinen ursächlichen Faktor darzustellen.

Therapie: eine ätiologische und heilende Behandlung ist nicht bekannt. Nach der Behandlung der Sekundärinfektionen ist je nach Ausprägungsgrad eine mehr oder weniger aufwendige reinigende und prophylaktische Behandlung der betroffenen Hautareale notwendig. Je nach Fall mit antiseborrhöischen, antimikrobiellen oder hautbarrierefördernden Wirkstoffen. Essentielle Fettsäuren systemisch oder lokal, sowie ceramidhaltige spot-on Präparate, können zu einer Normalisierung beitragen. In schweren Fällen von Feline Akne, kann nach einer Behandlung und Prophylaxe von Sekundärinfektionen über den Einsatz von Glukokortikoiden (Reduktion der Entzündung, Reduktion der Drüsen-Hyperplasie) oder lokalen bzw. systemischen Retinoiden bzw. Vitamin A abgewogen werden. Vorsichtiges Scheren der Region verschafft einen besseren Überblick und erleichtert die lokale Behandlung. Es sollte auf jeden Fall darauf geachtet werden eine weitere Reizung durch Reibung oder Kontaktreaktionen zu vermeiden.

Idiopathische Gesichtsdermatitis („Dirty face“) der Perser:

Die Ursache dieser Erkrankung ist ebenfalls nicht geklärt. Aufgrund des Vorkommens bei Persern und Himalayan (Perser-Siam-Kreuzung) scheint eine genetische Ätiologie wahrscheinlich. Sie tritt vor allem bei jungen Tieren (Vorstellung: median 2,5 Jahre mit einer Erkrankungsdauer von median 12 Monaten) auf. Anfangs werden nicht juckende, braune, wachsartige Auflagerungen der proximalen Haare um die Augen, seitlich entlang der Nasen und um das Maul bemerkt. Diese treten nach Reinigung innerhalb von 1-3 Tagen wieder auf. Dabei sind die Veränderungen nicht nur auf die Falten beschränkt (Unterscheidung zu Intertrigo). Im weiteren Verlauf kommt es zu Erythem und Exudation der Haut, sowie zu moderatem bis hochgradigem Juckreiz. Weiter tritt in ca. 50% der Fälle eine zерuminöse Otitis externa auf, teils wird mukoider Augenausfluss und eine submandibuläre Lymphadenomegalie beschrieben. Sekundärinfektionen sind häufig. Der Juckreiz spricht auf eine Therapie der Sekundärinfektionen jedoch in vielen beschriebenen Fällen nur teilweise an. Manche Katzen sprechen auch partiell auf Glukokortikoide an.

Aufgrund des teils schwer zu kontrollierenden Juckreizes und der aufwendigen lokalen Behandlung musste bisher eine vorsichtige Prognose in schweren Fällen gestellt werden. Hoffnung geben Fallberichte, in denen Katzen gut auf Ciclosporin A und Tacrolimus ansprechen. Dies würde auch eine immunologische Genese unterstützen.

Typische histologische Veränderungen sind epidermale und infundibuläre Hyperplasie, sowie diffuse Spongiose mit vereinzelten apoptotischen Zellen. Darüber können häufig parakeratotische und/oder neutrophile Krusten teils mit sekundären Infektionserregern und Erosionen gesehen werden. In der Dermis findet sich eine gemischte Entzündung. Talgdrüsen sind groß, was jedoch typisch für die Haut in dieser Lokalisation ist. Im Gegensatz zur Feline Akne treten keine Comedone auf. Bis auf die Apoptosen kann dies einer allergischen Dermatitis histologisch sehr ähneln, diese werden jedoch durch die Anamnese und das klinische Bild meist unwahrscheinlich.

Viren:

Kutane Formen viraler Erkrankungen bei der Katze, welche mit Schuppen und/oder Krusten einhergehen sind sehr selten, jedoch wichtige Differenzialdiagnosen zu allergisch bedingten Erkrankungen. Ihr Ausschluss ist in Betracht des Infektions- bzw. Zoonosepotentials, sowie der immun-modulierenden bis supprimierenden Therapie allergischer Erkrankungen von Bedeutung.

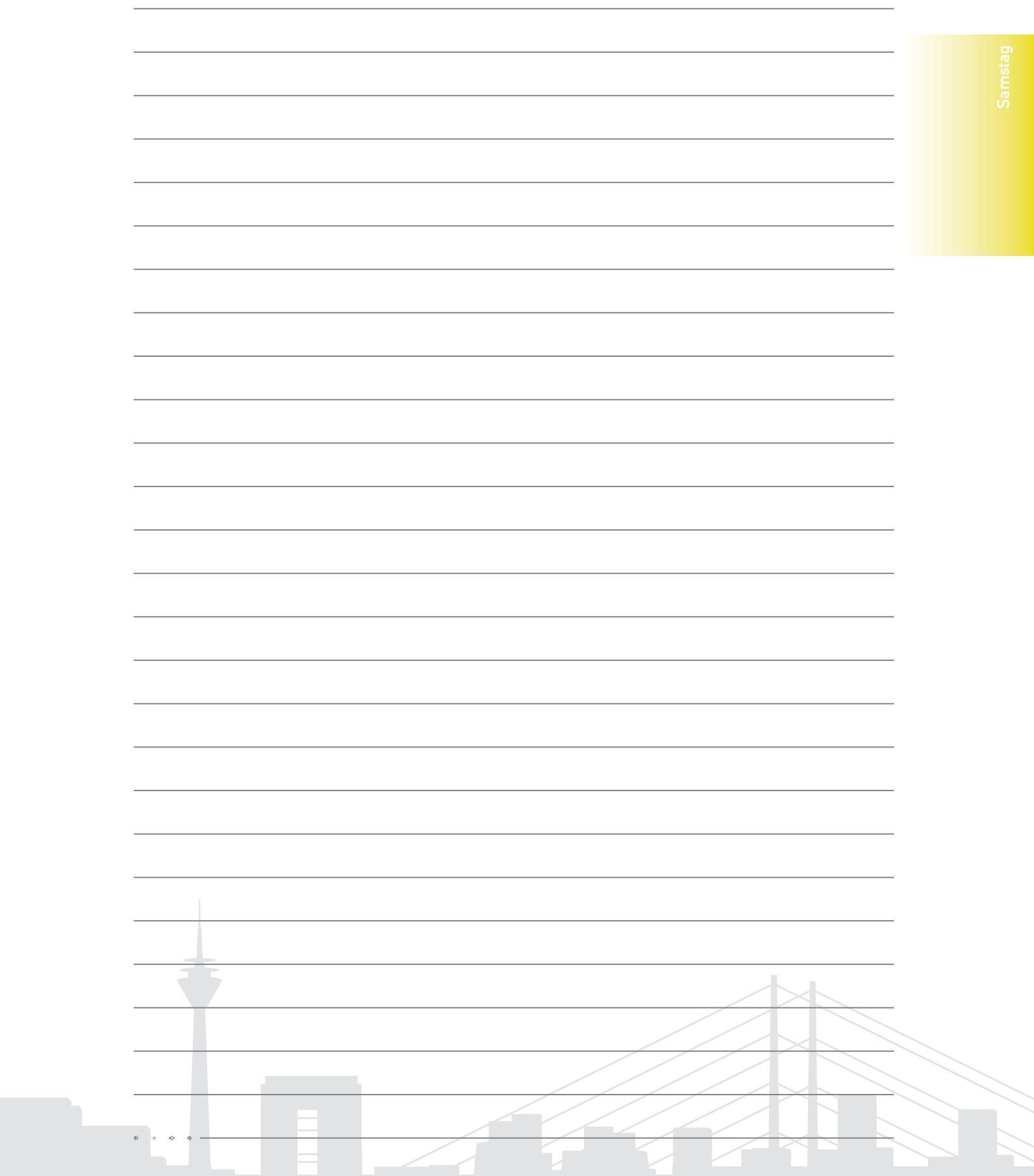
Das Feline Leukämievirus (FeLV) kann in äußerst seltenen Fällen ein klinisches Bild mit Schuppen und Juckreiz hervorrufen. Häufiger sind klinisch Krusten zu erkennen, welche durch Infektionserreger bedingt durch die Immunsuppression hervorgerufen werden.

Gehäuft im Herbst kann es vor allem bei Freigängern die Kontakt zu Rindern und Kleinnagern haben zu Infektionen mit Pocken kommen. Bei Sekundärinfektion, Traumatisierung oder topischer Vorbehandlung, kann das typische klinische Bild der „Pocken“ (erhabene zirkuläre Läsionen mit zentralen Ulzerationen) maskiert und als Krusten interpretiert werden. Da sich in der Zytologie häufig eosinophile Granulozyten zeigen – ist es wichtig, eine Unterscheidung zum eosinophilen Granulom Komplex vorzunehmen, da die Behandlung mit Steroiden bei Pocken kontraindiziert ist.

Auch bei kutanen Herpesvirusinfektionen, welche auf dem Nasenrücken und im Gesicht zu Krusten

führen können, dominieren häufig Eosinophile das zytologische Bild. Ein erster Schritt zur Differenzierung ist eine Hautbiopsie. Methoden mit höherer Sensitivität zur Erregerfindung sind Immunhistochemie und PCR.

Interessenskonflikt: keiner



Wenn die Schuppen laufen:

Milben bei verschiedenen Tierarten – Diagnose und Klinik

Wieland Beck

Im Vortrag werden verschiedene für den Praktiker relevante durch Milben hervorgerufenen Parasiten bei Kleinsäugern, Vögeln und Reptilien vorgestellt. Schwerpunktmaßig werden im Rahmen von Fallbeispielen die verschiedenen Möglichkeiten der Diagnostik sowie Klinik von Milbeninfestationen sowie adäquate Therapien abgehandelt. Der Tierarzt erfährt welche Wirkstoffe bei diesen Tierarten ohne die Gefahr von Nebenwirkungen sinnvoll zur Milbenbekämpfung eingesetzt werden können. Das klinische Bild und die parasitologische Diagnostik werden in Hinblick auf Kleinsäuger-, Vogel- und Reptilienparasiten dargestellt. Verschiedene Akarizide töten Milben schnell und nachhaltig ab, wodurch Läsionen von Haut, Stachel- und Federkleid sowie heftiger Pruritus rasch abklingen. Auf Wirkstoff-Kontraindikationen und mögliche Besonderheiten in der Dosierung und Anwendung bei bestimmten Tierarten wird hingewiesen.

Demodikose (*Demodex aurati*, *D. criceti*) beim Hamster

Die Demodikose beim Hamster ist in der Regel die sekundäre Folge einer Grunderkrankung oder Immundefizienz (z.B. Hyperplasie der Nebennierenrinde, hauptsächlich bei älteren Hamstern). Außerdem ist sie als Faktorenkrankheit anzusehen. Als Prädilektionsstellen für die Hautreaktionen gelten Rücken, Schulter und Becken. Ausnahmsweise können aber auch Kopf, Abdomen, Schwanz und Genitalien betroffen sein. Pruritus ist, wenn überhaupt, nur sehr moderat ausgeprägt. *Demodex*-Infestationen können wegen ihrer geringen Pathogenität manchmal auch völlig asymptomatisch verlaufen. Anfangs sind lediglich geringgradige Effloreszenzen und partielle Alopezie zu beobachten. Generalisierte Formen gehen mit erythematösen Hautveränderungen, vermehrter Schuppen- und blutiger Krustenbildung einher. Erfahrungsgemäß sind nur Tiere, die älter als 1,5 Jahre sind, von klinisch manifesten Formen betroffen. Zur Behandlung können Doramectin, Ivermectin, Moxidectin oder Selamectin verwendet werden.

Notoedres-Räude (*Notoedres muris*) beim Hamster

Die Milben werden durch direkten Kontakt von Tier zu Tier weitergegeben. Oft spielen symptomlose Carrier eine wesentliche Rolle dabei. Stressfaktoren, ungünstige Haltungsbedingungen und Erkrankungen begünstigen das Angehen einer *Notoedres*-Räude. Beim weiblichen Hamster ist der Befall meist auf den Kopf (periokulär) und die Ohren (Ohrränder und Außenflächen) als sog. „Kopfräude“ beschränkt. Männchen hingegen sind häufiger befallen und zeigen eher Tendenz zur Generalisation. Klinisch fallen kleieartig-borkige Beläge im Bereich von Augen, Nase, Backen, Ohren, Extremitäten, Schwanz und Genitalien auf. Wegen des raschen Fortschreitens der Räude verenden die Hamster, falls nicht rechtzeitig am besten mit Doramectin, Ivermectin, Moxidectin oder Selamectin therapiert wird.



Abb. 1: *Notoedres*-Räude beim Hamster



Abb. 2: *Trixacarus*-Räude beim Meerschweinchen

Räude (*Trixacarus caviae*) beim Meerschweinchen

Unter den Ektoparasiten beim Meerschweinchen ist die Grabmilbe *Trixacarus caviae* regelmäßig anzutreffen. Das klinische Erscheinungsbild beginnt in der Regel kranial (sog. „Kopfräude“) und reicht von akuten skabioiden Hautveränderungen, Exkorationen, heftigem Juckreiz, über leichte bis deutliche Alopezie und mäßiger Beunruhigung bis zu absolut symptomlosen Patienten. Bei Manipulationen der Meerschweinchen z.B. bei der Hautgeschabselektivnahme zeigen die Patienten manchmal epileptoide Anfälle. Bekanntermaßen sind Gruppen und/oder

mit der Möglichkeit des freien Auslaufs gehaltene Tiere besonders für eine Infestation mit Räudemilben exponiert. Therapeutische Möglichkeiten sind 0,3 mg/kg KM Ivermectin s.c. 3x im Abstand von 7 Tagen, Selamectin als Spot on (wegen der dicken Meerschweinchenhaut in erhöhter Dosierung von 20-30 mg/kg KM) in wöchentlichen Intervallen bzw. 0,1 ml/kg KM Imidacloprid plus Moxidectin als Spot on alle 7 Tage. Es sollten unbedingt alle Meerschweinchchen, die in Kontakt miteinander stehen, behandelt werden.

Haar- (*Myobia musculi*, *Myocoptes musculinus*) und Fellmilben (*Radfordia ensifera*, *R. affinis*, *Psorergates rattus*, *P. simplex*) bei Kleinnagern

Haar- und Fellmilbeninfestationen verlaufen bei guter Kondition oft subklinisch mit wenig auffälligem Juckreiz. Unter ungünstigen Haltungsbedingungen kann ein Massenbefall auftreten, was gerade in Labor- oder andern Massenhaltungen von Ratten und Mäusen problematisch sein kann. Durch die Bewegung und die Fraßaktivitäten der Milben auf der Hautoberfläche kommt es dann zu heftigem Juckreiz mit Haarausfall, der wiederum für Unruhe und später für Apathie, Inappetenz und Abmagerung sorgt. Auch Todesfälle sind möglich. Im Kopfbereich lokalisierte Selbstexkorationen und Kratzverletzungen werden meist durch *Myobia musculi* hervorgerufen. Bei hoher Befallsintensität sind möglicherweise halsbandähnliche, bräunliche Ringe im Nackenbereich festzustellen, die aus Massen von Milbenkot bestehen. Prädilektionsstellen sind der Kopf (Basis der Schnurrhaare und Wimpern, laterale Augenwinkel, Ohren und der Ohrgrund), Kehlgang, Hals, Schulter sowie die Rückenpartie. Ein *Myocoptes-musculinus*-Befall verläuft meist milder. Gut verträgliche und effiziente Wirkstoffe sind Fipronil (Ganzkörperreinreibung mit Spray), Doramectin, Ivermectin (s.c.) oder Selamectin (Spot on).



Abb. 3: Haarmilben von der Maus
(*Myocoptes musculinus*)

Tropische Rattenmilben (*Ornithonyssus bacoti*) bei Kleinnagern

Die kosmopolitische Tropische Rattenmilbe wird immer häufiger bei Muriden ([Wild-]Ratten, ([Wild-]Mäuse, Hamster, Gerbile) angetroffen. Das Vorkommen dieser temporär-periodischen Ektoparasiten bleibt bei Präsenz geeigneter Wildnager häufig unbemerkt. Die hämatophagen Milben befallen auch regelmäßig Kleinsäuger, die in menschlicher Obhut gehalten werden, insbesondere Hamster und Wüstenrennmäuse. Mit Hilfe eines Tesa-Filmstreifens können die Milben von der Hautoberfläche gewonnen und mikroskopiert werden. Der Übergang auf den Menschen ist keine Seltenheit (Cave: Zoonoserreger!). Die ätiologische Abklärung gelingt in der Regel nur nach eingehender Anamnese und gründlicher Inspektion der Umgebung, wo Milbenverstecke aufzuspüren sind. Da sich die Milben auch abseits ihrer Wirte aufhalten und in Verstecken zur Eiablage kommen, ist die Umgebungsbehandlung z.B. mit Flohumgebungssprays (Permethrin plus Pyriproxyfen) äußerst wichtig. Zur Blutaufnahme suchen die hämatophagen Milben meist nachts den Wirt auf. Die befallenen Tiere können mit Selamectin therapiert werden (1-3 Tropfen aus der 15 mg-Ampulle), das außerdem von allen Kleinsäugern sehr gut vertragen wird.



Abb. 4: Sternostomose beim Prachtfinke (*Sternostoma tracheacolum*)

Luftsackmilben (*Sternostoma tracheacolum*) bei Prachtfinken

Luftsackmilben bevorzugen Kanarienvögel und Gouldianen (u.a. Prachtfinken) als Wirte. Diese Milben leben im Atmungstrakt (in Trachea und Luftsäcken) und verursachen schwere respiratorische Störungen. Viele Züchter „erkennen“ die Parasitose bei ihren Vögeln durch „Abhorchen“ eines typisch giemenden Atemgeräusches. Über den Fortpflanzungsmodus dieser Parasiten ist wenig bekannt. Erfahrungsgemäß können sie ohne rechtzeitige Therapie ganze Volierenbestände „auslöschen“. Das Mittel der Wahl zur Bekämpfung der Luftsackmilben ist Selamectin, von dem je nach Vogelgröße 1-2 Tropfen aus der 15 mg-Ampulle zwischen den Schulterblättern aufgetragen werden. Wichtig ist, dass alle Vögel in einer Voliere parallel behandelt werden. Diese Spot-on-Therapie ist nach 2-3 Wochen zu wiederholen. Imidacloprid-haltige Präparate sollten bei Vögeln nicht verwendet werden.

Schnabelschwamm (*Knemidocoptes pilae*) beim Wellensittich

Ein Befall mit Schnabelräudemilben ist bei Wellensittichen unter anderen Stuben- oder Volierenvögeln verhältnismäßig häufig anzutreffen. Die Infektion verläuft ausschließlich im Nistkasten beim elterlichen Füttern der Jungen. Erkrankte erwachsene Wellensittiche sind untereinander nicht ansteckungsfähig. Klinisch fallen Unruhe, Juckreiz in der Nasengegend mit Reiben der Wachshaut an Käfigstangen und In-der-Nase-Bohren sowie schwammartige Zubildungen im Bereich von Schnabelwinkel und Nasenwachshaut mit typischen Milbenbohrgängen auf. Es kommt dort zu Hyperkeratose und Hornwucherungen mit krümeligen Borken. Unter Umständen ist bei oblitterierten Nasenlöchern die Atmung behindert. Veränderungen sind teilweise auch an Augenlidern, Kloake und Ständern zu beobachten. Außerdem kann es zu Schnabeldeformationen (Brüchigkeit, abnormales Längenwachstum, sog. Kreuzschnabelbildung) kommen. Zu den möglichen Therapeutika zählen Paraffinöl (Betupfen der Milbenfraßlöcher), Selamectin oder mit Propylenglycol verdünntes Ivermectin (Spot on zwischen den Schulterblättern).



Abb. 5: Schnabelräude (*Knemidocoptes pilae*) beim Mönchssittich

Demodikose (*Demodex erinacei*) beim Igel



Abb. 6: Demodikose (*Demodex erinacei*) beim Igel

zeigen. Zur Therapie kann hochdosiert (wegen der dicken Igelhaut) Selamectin (Spot on) appliziert werden. Die Anwendung von Ivermectin beim Igel wird kontrovers diskutiert, da offenbar Todesfälle auftreten können.

Demodex-Infestationen bei Igeln sind wegen der problematischen Hautgeschabselemtnahme bei dieser Tierspezies erfahrungsgemäß unterdiagnostiziert und werden gerne mit Pilzerkrankungen verwechselt. Bei geringer Befallsintensität und guter Kondition bleibt diese Parasitose oft unbemerkt. Wenn sich die Milben in den Haarbälgen und Talgdrüsen massenhaft vermehren (oft als Ausdruck einer Grundkrankung) werden klinische Erscheinungen sichtbar. Die Erkrankung beginnt im Kopf-Hals-Bereich, wobei kranial beginnend ein deutlicher Stachelverlust erkennbar ist, der sich manchmal rasch ausbreitet. Außerdem entstehen krustige Hautverdickungen und borkige Auflagerungen besonders auf dem Nasenrücken und dem Hals. Der Juckreiz ist meist moderat, so dass die Igeln kaum Unruheerscheinungen

Schlängenmilbenbefall (*Ophionyssus natricis*) bei Reptilien

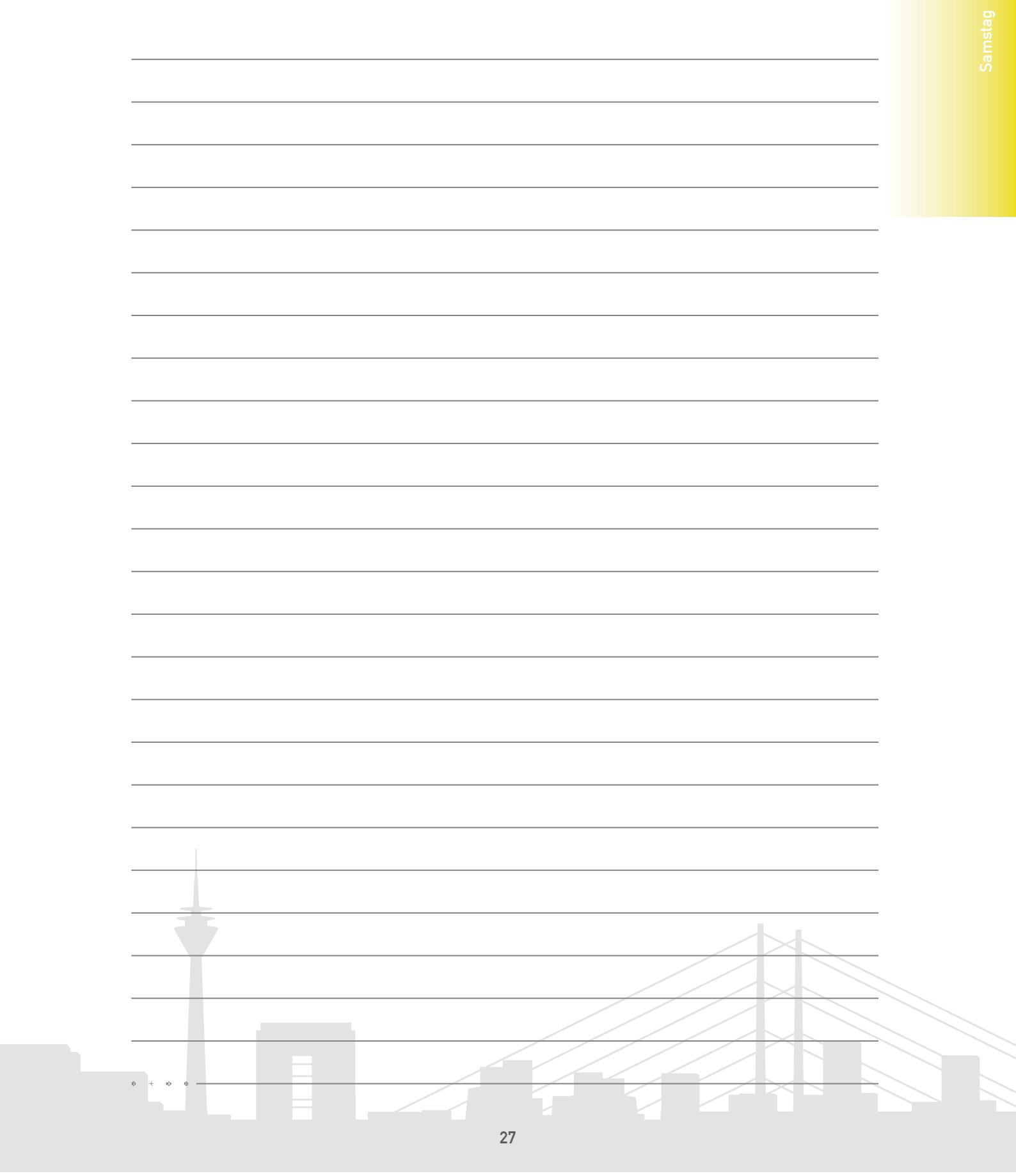
Schlängen- oder Blutmilben kommen bei Grünen Leguanen und Schlangen vor. Da die Parasiten als Vektoren auch bakterielle und protozoäre Erreger übertragen können, sind Sekundärinfekte nicht auszuschließen. Die Lästlinge sind insbesondere nach Aufnahme von Blutnahrung in Form von Milbennestern vor allem in der Achsel- und Leistengegend, am Trommelfell, in Hautfalten bei der Kloake und periokulär mit der Lupe gut auszumachen. Die Milben gehen bei Kontakt und wegen des großen Aktionsradiusse auch auf Nachbartiere in anliegenden Terrarien bzw. den Menschen über (Cave: Zoonoseerreger!). Neben Unruhe und Scheuerbewegungen durch den permanenten Juckreiz sind bei hochgradigem Befall auch Anämie, Inappetenz sowie Kachexie möglich. Viele Tiere „retten sich“ (um die Hautparasiten los zu werden) in Trinkwasserschalen, von deren Wasseroberfläche man die Milben zur Diagnostik gewinnen kann. Die Ganzkörperfereinreibung mit Fipronil kann als Behandlung der Wahl angesehen werden. Über Unverträglichkeiten von Fipronil bei jungen Boas und Chamäleons wurde berichtet. Außerdem wird Selamectin (als Spot on zwischen den Schuppen auftragen) von Reptilien ausgezeichnet vertragen und wirkt systemisch gegen die hämatophagen Parasiten.

Infestationen mit Milben sind Faktorenerkrankungen, die gehäuft bei Stress, schlechter Haltung und Pflege, mangelhafter Fütterung sowie unzureichender Hygiene auftreten. Deshalb ist eine Optimierung der Umweltverhältnisse häufig die beste Prophylaxe. Viele Krankheiten mit vormals infauster

Prognose sind heute auch bei Kleinsäugern, Vögeln und Reptilien erfolgreich therapiertbar. Dafür stehen eine Reihe geeigneter Arzneimittel zur Verfügung, die vom Tierarzt umgewidmet werden müssen. Sie sind unterschiedlich gut für die Tilgung verschiedener Erreger geeignet bzw. für die zu behandelnde Wirtstierspezies verträglich. Deshalb sind der diesbezügliche Austausch von Erfahrungen und das Verfolgen der aktuellen Entwicklungen auf dem Pharmamarkt für eine effiziente Therapie von besonderer Wichtigkeit.

Interessenskonflikt: Dr. Wieland Beck arbeitet für die Pfizer GmbH Tiergesundheit.

Korrespondenz: Leopoldstraße 27, 80802 München



Compliance Strategien - Umgang mit schwierigen Situationen

Antje Blättner

- Fortbildung, Vorträge und Training für Tierärzte und Praxisteam
- Themen: Kommunikation, Marketing, Verkauf, Praxisorganisation
- "team konkret"

EuroCongress für TFA" 29.6.- 01.07.2012

Schwierig? Gibt's nicht!

Nicht weil die Dinge schwierig sind, wagen wir sie nicht.
Sie sind schwierig, weil wir sie nicht wagen.

Wozu Compliance?

- ◆ Compliance bestimmt Ihren Therapieerfolg im Einzelfall und ist ein Baustein Ihres Praxiserfolgs insgesamt
- ◆ Compliance beugt Stress und Konflikten im Team und mit Kunden vor
- ◆ Compliance erhöht Kundenbindung, Umsatz und Gewinn

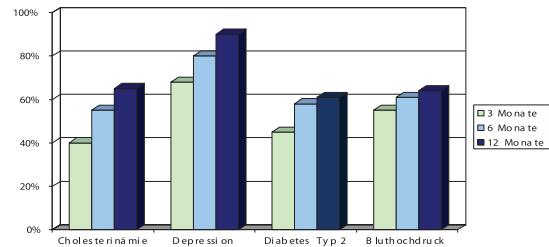
Definition: Compliance

Compliance

- ◆ kooperatives Verhalten des Kunden / Patienten im Rahmen der Therapie
- ◆ konsequentes Umsetzen der ärztlichen Ratschläge
- ◆ Therapietreue

Non-Compliance Humanmedizin

Therapieabbruch bei unterschiedlichen Erkrankungen



Gründe für Non - Compliance

- ◆ Unverständnis (der Erkrankung)
- ◆ Angst vor Nebenwirkungen
- ◆ Überforderung mit dem Management der Medikamentengabe und Begleitmaßnahmen
- ◆ Kosten (?)

Non-Compliance Tiermedizin

- ◆ Studie aus den USA (AAHA):
 - 97% der befragten Tierbesitzer geben an, dass ihr TA *versucht* hat, die Erkrankung des Tieres gut zu erklären
 - 60% geben jedoch an, dass ihnen die Wichtigkeit der ärztlichen Empfehlung nicht wirklich klar gemacht wurde

Compliance



- ◆ Compliance betrifft JEDE Konsultation:
 - Akute Erkrankungen
 - Vorsorgemaßnahmen: Gesundheitschecks, Parasitenkontrolle
- ◆ Besonders wichtig ist Compliance bei chronischen Erkrankungen, z.B.: Haut, Herz, Schmerz, Niere.

Compliance schaffen



- ◆ Was tun, damit der Kunde unseren Ratschlägen folgt und treu bleibt?

Compliance = Kommunikation!



Die Schlüssel zur Compliance

- ◆ Kundenbedürfnisse erkennen und befriedigen
 - Gute Kommunikation bei Beratung und Information
- ◆ Beteiligung fördern durch Interaktion
- ◆ Verstehen Kunde *und* Tierarzt
 - Feedback einholen
- ◆ Maßnahmen zur Beziehungspflege einsetzen
 - Recalls installieren, Konflikte ansprechen

Beratung & Information



- ◆ kurz, knackig und prägnant formulieren
- ◆ deutsch sprechen
- ◆ im Gespräch Medien einsetzen zur Unterstützung

Warum Medien-Einsatz im Gespräch?

Jeder Mensch lernt anders:



1/3 der Menschen lernt durch Hören (auditiver Typ)



1/3 der Menschen lernt durch Sehen (visueller Typ)



1/3 der Menschen lernt durch Be-greifen (haptischer Typ)

Beratung am Telefon?



Motto: "Soviel wie nötig, soweinig wie möglich."

Aktiver Medien- Einsatz



- ◆ Zeigen Sie dem Kunden im Gespräch, wie es bei *seinem* Tier aussieht.
- ◆ Markieren Sie die betreffenden Textstellen.
- ◆ Geben Sie die Broschüre mit.

Ich sehe was, was Du nicht siehst...



Für visuelle und haptische Typen



- ◆ Da muss das Medikament hin!

Ich sehe was, was Du auch siehst!



- ◆ Lassen Sie den Kunden Ihre Perspektive einnehmen:
 - Zeigen Sie, was Sie leisten!
 - Zeigen Sie, wovon Sie sprechen!

Beteiligung und Einbindung

- ◆ Den Kunden als Partner einbinden mit einer aktiven Rolle in Ihrem Therapiekonzept:
 - Beobachtung und Dokumentation
 - Bestimmte Therapiemaßnahmen

Beteiligung und Einbindung

- ◆ Den Kunden als Partner gewinnen:
 - Gehen Sie auf die Bedürfnisse des Kunden ein und erfragen Sie, was ihm wichtig ist und wie er zu Ihrem Therapiekonzept steht:
 - ◆ "Was ist Ihnen bei einer langfristigen Therapie wichtig?"
 - ◆ "Wie klingt mein Vorschlag für Sie?"
 - ◆ "Was müssen wir an dem Therapiekonzept noch ändern?"

Beteiligung: Behandlungsplan

- ◆ Jedem Kunden ein Schriftstück mitgeben:
 - Diagnose (Verdacht)
 - Nächster Termin: Datum, Uhrzeit
 - Medikamente: ab wann / wie oft / Dosis / Eingabetipps
 - Unterstützende Maßnahmen: z.B. Badetherapie
 - Fütterung: z.B. Diätmaßnahmen (Futterart/Menge)

Beteiligung: Kosteninformation

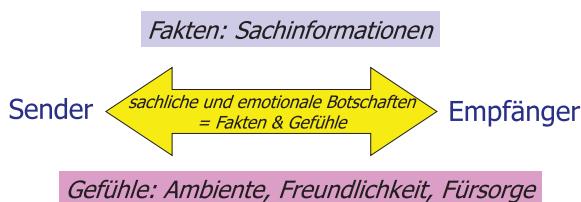
- ◆ Geben Sie dem Kunden eine Vorausschau bei größeren diagnostischen Leistungen, aufwändigen Behandlungen, OP's u.s.w.
- ◆ Das zeigt, dass Sie den Kunden respektieren!
- ➔ Kein Kostenplan unter Stress machen.



Schwierige Situation: chronische Erkrankungen!

- ◆ Der Kunde empfindet möglicherweise Schock und Stress, wenn er erfährt, dass sein Tier FÜR IMMER krank ist.
- ◆ Weil nicht sein kann, was nicht sein darf, bringt der Kunde vielleicht Widerstand entgegen:
 - Nicht persönlich nehmen, eventuell braucht der Kunde nur ein bisschen Zeit, um die neue Situation zu verdauen!

Gute Kommunikation sendet immer auf 2 Ebenen!



Kunde, wie hast Du mich verstanden?

- ◆ Holen Sie sich Feedback vom Kunden, ob er Sie verstanden hat:
 - Welche Fragen haben Sie noch an mich?
 - Welche Informationen kann ich Ihnen noch geben?
 - Wie verständlich war meine Beratung für Sie?

Verstehen ist essentiell für Compliance!

Beziehungspflege: Den Kontakt nicht abreißen lassen

- ◆ Halten Sie zwischen den Besuchen Kontakt zu Ihren Kunden. Damit setzen Sie besondere Akzente in Ihrer Kundenbeziehung und bleiben "am Ball":
 - Telefon: wie geht's?
 - Post: Termine, Infos
 - E-mail: Termine, Infos, Neuigkeiten



Recallmaßnahmen



- ◆ "Erinnerung" an nächsten Termin, Kontrolluntersuchung, etc.
- ◆ "Hier habe ich für Sie die nächsten Termine aufgeschrieben."

Stellen Sie sich der Non-Compliance!

- ◆ Der Kunde kommt nicht wieder?
- ◆ Der Kunde ist (wirkt) unzufrieden?
- ◆ Stellen Sie sich der Situation:
 - Rufen Sie an
 - Fragen Sie nach den Gründen
 - Bitten Sie zu einem abschließenden (kostenlosen) Gespräch
- ◆ So haben Sie die Chance wertvolle Informationen zur Verbesserung zu bekommen.

Problemsituationen im Praxisalltag

- ◆ Unzufriedene Kunden
- ◆ Reklamationen
- ◆ Preishopper / Infoshopper
- ◆ Erpresser

Tipp: Gestalten Sie praxisindividuelle Standards für den Umgang mit diesen Situationen!

Was am Ende zählt: Preis und Wert



Interessenskonflikt: keiner

Morgenröte-Schuppenkranz: Schuppige und krustöse Erkrankungen beim Mensch

Peter Schmid-Grendelmeier

Besonders schuppende Dermatosen sind ein häufiges Problem bei Menschen und bilden oft eine differenzialdiagnostische Herausforderung.

Diese - sogenannten erythematousquamösen Dermatosen sind hauptsächlich verursacht durch

- Psoriasis
- Ekzem-Dermatitis
- Infektionen durch Pilze, Bakterien inkl. sexuell übertragbare Erregern, Viren und Ektoparasiten
- Arzneimittel-induzierte Ausschläge
- Neoplastischen / paraneoplastische Erkrankungen wie kutanen T-Zell-Lymphom

In meinem Vortrag werde ich mich hauptsächlich auf die verschiedenen Sorten von Ekzemen wie atopische Dermatitis und Kontaktdermatitis und schuppigen Ausschlägen aufgrund von verschiedenen Infektionskrankheiten konzentrieren, da sich hier zum einen interessante Parallelen zwischen Veterinär- und Humandermatologie ziehen lassen, zum andern aufgrund der teilweise zoophilen Übertragung von Infektionen ein gemeinsames Vorgehen aufdrängt. Kursorisch sollen aber auch die häufigeren anderen Dermatosen bezüglich klinischer Merkmale sowie diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten vorgestellt werden.

Die **atopische Dermatitis**, auch Neurodermitis genannt, wird beim Menschen multifaktoriell ausgelöst: so spielen Genetik, eine gestörte epidermalen Barrierefunktion immunologische Abweichungen, Umweltfaktoren wie Allergene oder mikrobielle Agenten und schließlich auch neuro-psychologische Ursachen eine Rolle. Die atopische Dermatitis kann in allen Altersklassen auftreten; ist aber am häufigsten bei Kleinkindern, von denen 15-18% aller Kinder betroffen sind. Während die Diagnose meist rein auf klinischen Kriterien beruht, wird zusätzlich oft eine Prick-Hauttest-Aufarbeitung oder die Bestimmung von spezifischem IgE gegen häufige Inhalations- oder Nahrungsmittelallergene (letzteres v.a. bei Kleinkindern) durchgeführt. Sensibilisierungen gegen Pilz-Allergene hauptsächlich aus **Malassezia spp.** sind ein häufiges Phänomen bei AD-Patienten im Bereich von

15 bis zu 80% je nach Alter, untersuchter Population und verwendetem Testverfahren. *M. sympodialis*, aber auch *M. globosa* und *M. restricta*, werden häufig nicht nur bei AD-Patienten, sondern auch bei gesunden Menschen gefunden. Die pathogenetische Rolle von Pilz-Elementen ist bei der humanen AD immer noch teilweise unklar. Die Messung von Serum-IgE mit dem kommerziellen ImmunoCAP Kit (m223) kann ausreichen, um alle relevanten Formen der Sensibilisierung gegen Malassezia zu erkennen. Der zukünftige Einsatz von rekombinanten Pilzallergenen dürfte eine verbesserte Diagnose und möglicherweise auch der Nachweis von krankheits- und Prognose spezifischen Reaktionsmustern bei AD erlauben.

Die Behandlung basiert auf rückfettenden Maßnahmen sowie dem Einsatz von topischen Steroiden und Calcineurininhibitoren (Tacrolimus, Pimecrolimus). Bei schwereren Formen kommen Phototherapie, Tuchtherapie sowie Cyclosporin A und andere Immunsuppressiva zum Einsatz. Anders als bei der Psoriasis haben hochselektive Biologicals bisher bei der AD nur wenig überzeugt, außer allenfalls Omalizumab (anti-IgE) das gerade in Fällen mit schwererer verwandten Inhalations- und Nahrungsmittelallergien sehr wertvoll sein kann. Die Wirkung der allergen-spezifischen Immuntherapie hauptsächlich mit Hausstaub-



Secondary syphilis with palmo-plantar involvement (Lues Stadium 2 mit Palmoplantarbefall).



Psoriasis



Hand eczema

milben scheint günstig, bedarf aber noch des Nachweises in größeren Studienkollektiven.

Kontaktekzeme können oft durch typische Anamnese und Lokalisation der Hautveränderungen erkannt werden; entsprechende Sensibilisierungen werden durch Patch-Tests mit Ableseung nach 48 und 72 Stunden nachgewiesen. Die häufigsten Kontaktallergene sind neben Nickel zunehmend Duftstoffe in Parfums und Kosmetika oder Para-Stoffe, die etwa in Haarfärbemittel, Textilien oder Farbstoffen für Tätowierungen verwendet werden.

Pilzinfektionen führen oft zu schuppenden Läsionen und müssen daher in jedem erythematous-squamösen Hautauschlag in Betracht gezogen werden. *Tinea corporis* und *Pityriasis versicolor* gehören zu den häufigsten Pilzinfektionen und können meist leicht durch den Nachweis von Pilzelementen mittels Mikroskopie und Kultur diagnostiziert werden. Die Behandlung erfolgt durch topische oder bei ausgedehntem Befall durch systemische Antimykotika. Pilzinfektionen der Nägel und Haare benötigen spezielle Behandlungen. Infektionen durch *Microsporum canis* oder *Trichophyton verrucosum* erfordern aufgrund der überwiegend zoophilen Übertragung ein gemeinsames Vorgehen von Veterinär- und Humanmediziner.

Andere Infektionen umfassen eine Vielzahl von Viruserkrankungen wie Masern, Rota- oder Enteroviren, aber auch Bakterien, die neben Impetigo verschiedene andere makulo-papulösen und schuppende Exantheme bewirken können. HIV / AIDS wie auch die sekundäre Syphilis können viele dieser Dermatosen imitieren und müssen daher bei sexuell aktiven Patienten sowie den weiteren Risikogruppen jeweils ausgeschlossen werden.

Auch **medikamentös bedingte Exantheme** infolge von Überempfindlichkeitsreaktionen können „chamäleonartig“ die verschiedensten Dermatosen imitieren. Daher ist diesbezüglich stets eine sorgfältige bezüglich Medikamenteneinnahme, aber auch jeder andere Art von pharmakologisch wirksamen Substanzen notwendig. Das Spektrum der Hautveränderungen reicht von einfachen lokalen oder generalisierten Arzneimittelexanthemen bis ausgedehnten Formen wie dem Erythema exudativum multiforme und der Maximalvariante der toxischen epidermalen Nekrose, kurz TEN oder auch Lyell-Syndrom bezeichnet. Große Fortschritte in der Prävention können durch die zunehmend erkannte Verknüpfung von genetischen Markern mit einer Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Medikamenten erwartet werden. Auch kann durch die frühzeitige und hochdosierte Behandlung mit intravenösen Immunglobulinen IVIG eine besser Prognose von TEN quad vitam erzielt werden. Ektoparasiten können neben verschiedenen anderen Hauterscheinungen bei Menschen auch schuppende Läsionen auslösen. Die klinischen Merkmale sowie die Differenzial-Diagnose und Behandlung von **Kräuze** und sowie mit **Zeckenbiss assoziierte Hauthausschläge** wie „Black Button-Fieber“ durch Rickettsiosis werden daher kurz vorgestellt werden. Skabies und verschiedene Formen der Pedikulose sind besonders bei Kindern gar nicht so selten und in einigen tropischen Regionen sogar endemisch, ebenso bei Rückkehrern aus tropischen Gebieten. Durch die Verwendung von Ivermectin können bei ausgedehnten Formen oft sehr überzeugende Erfolge erzielt werden.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Peter Schmid-Grendelmeier
Professor für Allergie und Dermatologie
Leiter der Allergiestation, Dermatologische
Klinik
Universitätsspital, Gloriastr. 31,
CH- 8091 Zuerich
Tel +41 44 255 30 79 (Sekr),
Fax +41 44 255 44 31
peter.schmid@usz.ch
www.dermatologie.usz.ch

Interessenskonflikt: keiner



Scabies

References:

- Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases.Irvine AD, McLean WH, Leung DY. N Engl J Med. 2011 Oct 6;365(14):1315-27
- Does "autoreactivity" play a role in atopic dermatitis?Tang TS, Bieber T, Williams HC. J Allergy Clin Immunol. 2012 Mar 10 (ahead of print)
- Atopic dermatitis. Bieber T. N Engl J Med. 2008 Apr 3;358(14):1483-94
- The role of sensitization to *Malassezia sympodialis* in atopic eczema. Schmid-Grendelmeier P, Scheunis A, Crameri R. In Crameri R (ed): Allergy and Asthma in Modern Society: A Scientific Approach. Chem Immunol Allergy. Basel, Karger, 2006, vol 91, pp 98-109
- Darabi K, Hostetler SG, Bechtel MA, Zirwas M. The role of *Malassezia* in atopic dermatitis affecting the head and neck of adults. J Am Acad Dermatol. 2009; 60(1):125-36
- Cutaneous ectoparasites. Nordlund JJ. Dermatol Ther. 2009 ;22(6):503-17.
- Tropical dermatology. Part I.Schmid-Grendelmeier P, Mahé A, Pönnighaus JM, Welsh O, Stingl P, Leppard B. J Am Acad Dermatol. 2002 Apr;46(4):571-83
- Skin disorders among school children in rural Tanzania and an assessment of therapeutic needs. Ferié J, Dinkela A, Mbata M, Idindili B, Schmid-Grendelmeier P, Hatz C. Trop Doct. 2006 Oct;36(4):219-21

It's not always Cheyletiella news from scaly rabbits and crusty rodents

Luc Beco

Introduction

In recent years the number of rodents and rabbits kept as pets has grown tremendously. The demand for updated and high-quality veterinary care has increased. Although the reasons for veterinary consultation are numerous and various, dermatology represents without any doubt the most required specialty.

Although rodents and rabbits differ from dogs and cats the dermatological consultation should keep the same format with a detailed anamnesis and a careful clinical and dermatological examination. With this information the veterinary surgeon should built a problem list and elaborate his first differential diagnosis. This leads also to the most appropriated diagnostic tests to reach a final diagnosis. ^(1,2)



Important elements in the dermatological diagnostic approach

Anamnesis:

Signalment:

- Species: behaviour, physiology, nutrition and prevalence of diseases
- Sex: i.e. ferret hyperadrenocorticism is more frequent in male and castrated female
- Age: i.e. tumours and endocrine diseases more frequent in older animals
- Food: vitamin C in guinea pig, hay in rabbit...
- Origin: previous contacts, housing?
- Signs of other disease?

Environment:

- Inside or outside the house?
- Husbandry: bedding...?
- Temperature, humidity?
- Contact with other animals?
- Contact with new animals?

Dermatological anamnesis:

- What was the first lesion?
- What was the first body site affected?
- When did the lesions appear?
- Was pruritus observed initially?
- What were the previous treatments and their efficacy?
- Is the disease contagious?

Clinical examination:

It must include a general examination because some skin diseases are associated with general signs like: pasteurellosis, myxomatosis, hepatitis, thymoma in rabbits or distemper in ferrets....

Dermatological examination:

- Identification of the lesions: primary or secondary
- Localization on the body

Diagnostic tests

- Examination of the fur with a magnifying glass allows the visualization of numerous mites and insects
- Skin brushing over a clean table is used to collect parasites
- Wood lamp (UV lamp) examination detects *M. canis* infection. The lamp is warmed-up beforehand and used in a dark room.
- Clear adhesive tape can be used to collect surface parasites as *Cheyletiella* or fur mites
- Microscopic examination of epilated hairs or skin scrapings helps to detect some parasites: especially mites like *Notoedres*...
- Cytology performed by impression smears, scotch test or fine needle aspiration is useful for numerous lesions: excoriation with exudate, crusts, erosions, ulcers or nodules
- Fungal culture on Sabouraud's dextrose agar takes 2-4 weeks. Hair can be sampled by plucking or with the brushing of hair coat with a sterile toothbrush technique (my favourite technique)
- Bacterial culture and sensitivity: ideally a closed pustule is ruptured to collect the sample
- Skin biopsies can be submitted for histology or culture
- Blood samples
- Diagnostic imaging: radiography, ultrasound, tomodensitometry are useful if an internal mass is suspected

Those little animals have to be carefully and gently manipulated bearing in mind the risk induced by stress.

Unfortunately, most of the veterinary information available originates from tests performed on laboratory animals and from some clinical case reports. There is an evident lack of well controlled and independent clinical studies, leading to anecdotal information. Moreover few registered drugs, especially designed for those species, exist.

This lecture will focus only on rodents and rabbits with as prevalent clinical lesion: scales and crusts. With this complaint the ectoparasites will represent the majority of the cases. The vet surgeon should remember the particular importance of asymptomatic carriers in rodents (for weeks, months or even years). Consequently clinical signs are often the result of a change in the equilibrium between the host and the parasites due to multiple origins (housing, stress, feeding...).

Rats

Ectoparasites**Notoedric acariasis**

Notoedric acariasis is a pruritic parasitic disease frequently observed in rats. The burrowing mite *Notoedres muris* is a member of the sarcoptidae family. It is a small rounded body mite. The female can be differentiated from *Sarcoptes scabiei* by the dorsal subterminal anal opening and by the smaller size. This parasite burrows or tunnels within the epidermis of the infested host. The entire four stages life cycle is spent on the host and takes 21 days. It is really contagious between rats by direct contact.

The dermatitis usually starts on the ear pinna with papules and crusts. Lesions (erythema, papules, scales and crusts) progressively affect the bridge of the nose, trunk and tail. Limbs and genitalia are sometimes affected. A strange clinical aspect of this acariasis in the rat is the formation of a huge crust which looks like a horn on the bridge of the nose. Pruritus is observed and varies from mild to severe.

The clinical picture is suggestive of notoedric acariasis but visualization of the parasites collected by skin scrapings is useful.

The treatment uses ivermectin (200 to 500µg/kg SC or 1 drop deposited between the shoulders every two weeks until cure). Oral moxidectin 400µg/kg once weekly was also used by the lecturer

with a good efficacy^(2,3). Topical Selamectin 12mg/kg every two weeks (Stronghold® spot on) is used by some authors with good results^(4,5).

Other mites and fur mites

The fur mite *Radfordia ensifera* creates self-induced lesions between the shoulders and on the face due to pruritus. This infestation is uncommon.

Other mites (*Myobia musculi*, *Sarcoptes scabiei*, *Demodex spp.*) are seldom observed.

Dermanyssidae like *Lyponyssus bacoti* (*Ornythonyssus bacoti*) may induce pruritus. It can represent a vector for plague and tularemia.

Lice

Lice are not frequently observed in rats. They are very often asymptomatic carrier of the sucking lice (Anoploura) called *Polyplax spinulosa*. Sometimes in debilitated or young animals, or those in poor husbandry condition, the infestation by sucking lice induces pruritus, erythema, papules, hair loss and a possible anemia. Lice can be vectors for *Hemobartonella muris*⁽⁶⁾. Treatment options include systemic ivermectin or topical fipronil, imidacloprid or selamectin.

Fleas

Rats can be infested by different species of fleas: *Ctenocephalides felis felis*, *Xenopsylla*, *Nosopsylla*, *Leptopsylla*.

Dermatophytosis

Dermatophytosis is rare in rats and usually asymptomatic. Occasionally *Trichophyton mentagrophytes* produces alopecia, erythema, and scales on the back and tail base. This dermatophytosis is often pruritic.

Diagnosis is established by microscopic examination and/or fungal culture.

Topical treatment with enilconazole 2% washes once a week until cure is advised. Systemic treatments include oral itraconazole 5mg/kg q24h one week with an interruption of one week after each week of administration or, oral ketoconazole 10mg/kg q24h for 2 weeks⁽⁷⁾. An environmental disinfection is mandatory.

Viral diseases

Rarely a *poxvirus* causes a dermatitis characterized by papules, erosions, crusts on the face and extremities. Histology, electron microscopy and virus isolation are used to diagnose this infection. "The reservoir for cowpox virus is symptomatically and asymptotically infected wild rodents that may infect hunting cats. In addition to cats, cowpox virus related illness has been reported in Germany in several species of zoo animal⁽⁸⁾. The literature contains individual case reports of cowpox infections in humans after direct contact with wild rats (*Rattus norvegicus*)⁽⁹⁾".

Miscellaneous skin disease

Fur yellowing and skin scaling

Aged albino rats develop yellow fur probably due to excess of sebaceous secretions and excessive scaling mainly on the back and tail. These symptoms should be related to androgen secretion

Hamsters

Ectoparasites

Demodicosis

The most common ectoparasite in hamsters is *Demodex spp.* Animals that develop clinical signs are often immunodepressed, suffering from malnutrition, aged or debilitated by an underlying disease (hyperadrenocorticism, cutaneous T cell lymphoma). Predisposing factors should be addressed. Two main demodex species are observed in hamsters:

- *Demodex criceti* with a short body (90µm) living in upper layers of the epidermis.
- *Demodex aurati* with a long body (180µm) living in the hair follicle.

Both species can be observed living together on the same animal. Asymptomatic carriers exist.

Demodicosis is characterized by erythema, alopecia, and scales on the face and dorsum but potentially spreading. Pruritus is variable.

Skin scrapes and hair plucks are used to diagnose the infection.

The localized form does not always require treatment while generalized forms necessitate repeat

treatment with amitraz 0,025% every weeks. Ivermectin or lime sulfur are reported by some authors without treatment details ⁽¹⁾

Notoedric acariasis

In hamsters, notoedric acariasis is a parasitic infestation very rarely reported in the veterinary literature ⁽¹⁰⁾. There is no clear data on incidence and prevalence. The burrowing mite *Notoedres sp.* is a member of the sarcoptidae family, it resembles *Sarcoptes scabiei*. The aspect of the parasite and its life cycle are identical as for *Notoedres muris* in rats. Some authors mentioned a potential zoonotic risk of this acariasis ⁽²⁾.

Clinical signs consist of pruritus, erythema, crusts, erosions and hyperpigmentation. The skin lesions are usually observed on the ear pinnae, face, genitalia, tail and limbs, but a generalized distribution also can be seen. The infestation is very contagious and can affect an entire colony when hamsters share a common environment. Similarly to other sarcoptidae mite infestation, the cause of natural infestation is presumed to be via direct contact with affected individuals. Pruritus is intense.

The diagnosis is based on clinical signs and microscopic identification of *Notoedres sp.* collected by skin scrapings.

A prospective, open, parallel trial without crossover compares efficacy of three different treatment of notoedricacariasis in hamster. Affected hamsters were allocated to three different groups of ten individuals. The first group was treated with subcutaneous injections of ivermectin (Ivomec® MSD-AGVET, Belgium) at the dosage of 400µg/kg once weekly for eight weeks. A second group received oral moxidectin(Cydectin® ovin 0.1% oral solution, Fort Dodge Animal Health, Benelux), at the dosage of 400 µg/kg, once weekly for eight weeks. Finally, the third group of ten hamsters was given oral moxidectin at the same dosage as above but twice weekly for eight weeks. Pruritus scores decreased progressively during the trial in the three groups of hamsters. After four and eight weeks of treatment there was no difference in pruritus between the three groups. During the first three weeks of therapy, skin scrapings yielded numerous mites or fecal pellets in all hamsters. After that time the percentage of positive scrapings decreased similarly in the three treatment groups. At the end of the study, skin scrapings remained positive in 40, 25 and 44% of hamsters from group 1, 2 and 3 respectively. This clinical trial provides evidence that oral moxidectin is as effective as subcutaneous ivermectin for reduction of clinical signs and parasite load in hamsters infested with *Notoedres*. Unfortunately, the eight week duration of this study was not long enough to ensure clinical remission and a complete elimination of the mites with either of the treatment protocols. The lower efficacy observed in this trial possibly could result from a massive or more severe infestation at the beginning of the treatment. Additionally, the hamsters were housed together in the same restricted environment, possibly resulting in a stress response leading to immune-suppression and permanent reinfection. Thirdly, the dose of ivermectin and moxidectin used in this study had been extrapolated from those proposed for treatment of acariasis in other mammalian species. It is possible that the selected protocols were insufficient, in either dosage and/or frequency of administration, to treat an infestation with *Notoedres* in the Hamster species ⁽¹¹⁾.

Other mites

Other parasites are occasionally observed in hamsters: *Sarcoptes scabiei*, *Trixacarus caviae*, *Ornythonysys bacoti*...

Fleas

The cat flea *Ctenocephalides felis felis* is seldom encountered in hamsters.

Lice are not reported in this species

Dermatophytosis

Some authors mention dermatophytosis as a rare disease in hamsters ⁽¹⁾ while others mentioned it as frequent ⁽²⁾. Apparently numerous animals are asymptomatic carriers of dermatophytes. The major agent is *Trichophyton mentagrophytes* while extremely rarely *Microsporum canis* can be identified. They are zoonotic agents ⁽¹²⁾.

Microscopic examination of epilated hairs and fungal cultures are used to diagnose dermatophytosis

Endocrine disorders

Hyperadrenocorticism

Hyperadrenocorticism due to an adrenal tumor or a pituitary tumor (the most frequent form) are described in hamsters ⁽¹³⁾. Adrenal gland hyperplasia is observed in 46% of old hamsters. Adrenal tumors are mainly observed in old males.

Affected animals show a symmetrical and bilateral alopecia, a thin skin, scales and hyperpigmentation. Lesions are mainly distributed on the trunk, lateral thighs and flanks. Polydipsia/polyuria and enlarged abdomen are frequent. An elevation of blood cortisol (more than the double of the normal dosage) helps to establish the diagnosis. Treatments with op'DDD or métypyrapone were proposed in the literature.

Skin tumors

Epitheliotropic lymphoma

This tumor is the second most neoplasm in hamsters after melanomas. It affects mainly old animals. Hamsters suffering of cutaneous T cell lymphoma (mycosis fungoides) are pruritic. Cutaneous lesions include patchy alopecia, exfoliative erythroderma, crusts, nodules or plaques which often become ulcerated. Those hamsters demonstrate lethargy, anorexia and weight loss. The diagnosis is confirmed by histological examination of skin biopsies. ⁽¹⁴⁾

Chinchillas

Ectoparasites

The very dense fur of chinchillas means that ectoparasites are rare in this species.

Dermatophytosis

Dermatophytosis usually due to *Trichophyton mentagrophytes*, but *Microsporum canis* and *Microsporum gypseum* may be isolated ⁽¹⁾. They are zoonotic agents ⁽¹²⁾.

Affected chinchillas presented with erythematous lesions with scales and crusts, broken hairs or alopecia. Lesions are seen around the eyes, nares and mouth.

Treatment of the animal with enicolazole baths is recommended. Placing dust baths in an oven at 150° for 20 minutes reportedly kills fungal spores ⁽¹⁾.

Mice

Ectoparasites

Fur mites

Fur mites *Myobia musculi*, *Myocoptes musculinus*, *Radfordia affinis* are commonly found in mice.

In one study, more than 33% of research institutions were reported to have had fur mites in at least 1 of their colonies. *Myocoptes musculinus* is the most common fur mite of mice although co-infestations with *Myobia musculi* are possible.

- *Myocoptes musculinus*, is a surface-dwelling mite, feeding on epidermal tissue. Its life cycle range from 8 to 14 days, with eggs hatching in 5 days. On affected mice, very often no lesion are observed but in some instances the mouse presents alopecia and erythema on the head, neck and lateral thorax. Pruritus is variable.
- The infestation by *Myobia musculi* is also very often asymptomatic or induces variable pruritus and secondary lesions. Its life cycle is 23 days with eggs hatching in 7 to 8 days. Transmission is by direct contact. Some genetically predisposed mice (black mouse C57 BL) present intense pruritus due to hypersensitivity. Lesions are facial (muzzle) alopecia, erythema and scales. Progressively they affect the neck and shoulder.

Diagnosis is performed by skin scraping but the limited number of parasites makes the final diagnosis difficult.

A study compares the efficacy of treatment with selamectin (10mg/kg once) or moxidectin (cydectin® poor on 500µg/kg or 3µl/mouse) in eradicating fur mites ⁽¹⁵⁾. Both drugs were proven efficient, with no adults found in either treatment group after 1 month. Treating twice (repeated 10 days later) with selamectin produces a more rapid depletion in the mite population. Selamectin was used in 250 different strains of mice with no apparent ill effect suggesting that this drug is safe for use in mice. Selamectin appears 100% effective in removing *M. Musculi*, *M. musculinus* and *R. ensifera* by the seventh day however its effects against nematodes (*Syphacia obvelata*) was 36,7% at 21 days ⁽¹⁶⁾

Follicular mite :Psorergates simplex

Less common mite infestations includes *Psorergates simplex*. It produces white nodules, erythema, alopecia and keratoseborheic appearance of the face. The parasite causes intrafollicular cyst necessitating biopsy for final diagnosis.

Lice and fleas

The sucking louse *Polyplax serrata* is rare but can cause pruritus and a neck and back dermatitis. Fleas may be observed on mice.

Dermatophytosis

Dermatophytosis rare in mice although asymptomatic carrier of *Trichophyton mentagrophytes* is frequent. Lesions are limited to depilated areas, erythema, scales and crust located on the face, tail and trunk. Pruritus is variable.

Guinea Pigs

Ectoparasites

Mites: *Trixacarus caviae* infestation

The *Trixacarus caviae* is a burrowing, tunneling, typical sarcoptiform mite with a rounded body, a small size ($175\mu\text{m}$ = less than *Sarcoptes scabiei*) and suckers on long, unjointed stalks on the first two pairs of legs of females and on the first, second and fourth pairs of legs of males. *Trixacarus* exhibits a dorsal anus in male and ventral in female and, 2 rows of sharp dorsal spines different from the cones and spines of *Sarcoptes scabiei*. The mite's life cycle is 10-14 days. This mange is the most frequent parasitic infestation in guinea pigs. Contagiousness between guinea pigs is high and facilitated by stress conditions (pregnancy, lactation...), food modifications (hypovitaminosis C) or concurrent disease. This infestation can induce pruritic dermatitis in humans in contact.

Clinical manifestations are intense pruritus and erythema, scales, alopecia, thick white-yellow crusts, hyperpigmentation and lichenification in chronic cases. The face, thorax and limbs are the body site of predilection. Due to the intense pruritus broken hairs and excoriations are frequent. Some guinea pigs show general signs as weight loss, reduced appetite, apathy, seizure and in rare instance death by septicemia or kidney failure.

Deep skin scrapes are used to diagnose the infection.

Treatment with selamectin or moxidectin spot on (1 drop between the shoulders every 15 days) produces very good results ⁽²⁾. Ivermectin 1% (300-500 $\mu\text{g}/\text{kg}$) or moxidectin (300 $\mu\text{g}/\text{kg}$) SC every 15 days is also recommended. Some authors recommend the use of selamectin at 15mg/kg every 2 to 4 weeks (Stronghold® 15mg/spot on = 10 drops = 0,25ml) or 5-7,5mg/guinea pigs ⁽¹⁸⁾. Vitamin C supplementation could be used.

Other burrowing mites

The infestation with *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati* or *muris* although described are seldom observed in this species.

Fur mite: *Chirodiscoïdes caviae*

Chirodiscoïdes caviae is the guinea pig fur mite. This small parasite (500 μm) is usually found deep in fur over the dorsum. The life cycle is entirely spent on the host. Very often *Chirodiscoïdes* doesn't create clinical manifestation. However, with heavy infestation localized or more diffused depilated areas, erythema, scales and pruritus can be observed. Lesions affect mainly the back, the dorso-lombar and perineum areas.

Diagnosis is made by collecting skin scrapes or scotch tape and identification of the parasite. Treatment is similar as for the trixacarus mange: selamectin, moxidectin, ivermectin...

A 1996 study reports treatment of a breeding colony using spray with diluted ivermectin (Ivomec® 0.2 mg/ml) as well as applying undiluted ivermectin (10 mg/ml) drops on the fur. The breeding colony was treated with diluted ivermectin aerosol and retreated two weeks later with undiluted ivermectin drops applied to the coat. After 3 months neither mites nor mite eggs were observed on microscopic examination. Two-and-a-half years later, the guinea pigs are still free of mites ⁽¹⁸⁾.

Demodicosis

Demodicosis caused by *Demodex caviae* is rare. It is characterized by alopecia, erythema, papules and crusts. Amitraz dips once a week treats the disease but the treatment should be prolonged for at least one month after the clinical cure and the negative skin scrapes.

Cheyletiella parsitovorax

The infestation by *Cheyletiella parsitovorax* is rare in guinea pigs.

Lice

Lice infestation, especially with *Gliricolla porcelli*, the slender guinea pig louse, and to a lesser extend *Gyropus ovalis* are common. Both belong to the order Mallophaga (chewing lice). They have a strong pair of mandibles, which are used to abrade skin and obtain cutaneous fluids. They attach to the hair shafts and have a complete life cycle in 14-21 days.

- Adult *Gliricolla porcelli* is yellow-grey in color and 1- 1,5mm long / 0,3-0,44mm wide.
- *Gyropus ovalis* is a little bit smaller (1-1,2 by 0,5mm), with a broader head and a more oval body than *G. porcelli*

The clinical signs of lice infestations are mild and very often asymptomatic. However, heavy infestation on debilitated animals can cause pruritus, alopecia, scales, crusts and rough hair coat. Lesions are mainly observed around the ears and on the ventral aspect of the body.

The infestation with the sucking lice *Trimenoponhi spidium* is rare.

Diagnosis is made by visual identification, an acetate tape test and flea combing.

Different drugs can be used to treat lice infestation:

- powders or spray with pyrethrins 0,05%, carbaryl 5% once a week⁽²⁾
- ivermectin 1% SC at 300µg/kg twice at two weeks interval but this treatment is painful⁽²⁾. The ivermectin seems to be poorly absorbed orally in the guinea pig.
- selamectin spot on 2-3 times repeated every two weeks⁽⁵⁾
- 0,05ml of a solution containing 10% (w/v) imidacloprid and 1% (w/v) moxidectin (Advocate®) for cats at the base of the neck proved to be efficient to eradicate lice infestation. This treatment was found to be safe and easy⁽¹⁹⁾

Fleas

Fleas are rarely found in guinea pigs. Treatment with imidacloprid spot on (Advantage® one drop/200g of body weight between the shoulders) and selamectin are effective. Fipronil is not recommended in guinea pigs⁽²⁾.

Infestation by hypopodes of acarus farris

Acarus farris, an environmental non parasitic mite, has been rarely mentioned in the literature as a cause of dermatitis. Hypopodes are additional nymphal stages of some mites of the suborder *Astigmata*. Infestation by hypopodes of *A. farris* can be responsible for alopecia, matted hairs, erythema, scales and mild pruritus in guinea pigs. Successful treatment with phoxim 0,05% once a week for 4 weeks and the elimination of contaminated hay was reported⁽²⁰⁾.

Bacterial diseases

An exfoliative skin disease in guinea pigs due to *Staphylococcus aureus* was described in 1980⁽²¹⁾. The disease was described in a colony of 180 guinea pigs. It is characterized clinically by erythema of the ventral abdomen and thorax with subsequent exfoliation of the epidermis. The disease occurred most commonly in pregnant females⁽²¹⁾.

Dermatophytosis

Dermatophytosis is often common in young guinea pigs. It is caused by *Trichophyton mentagrophytes* in more than 90% of the cases. Other dermatophytes like *M. Canis*, *M gypseum*, *T. audouinii* and *T. verrucosum* are seldom encountered. Some animals may be asymptomatic carriers (6-15%) with clinical disease precipitated by stress⁽²²⁾. Transmission to other animals and humans is due to direct contact or via the fomites.

Clinical lesions include alopecia, erythema and scales, but occasionally more inflamed lesions with pruritus, papules, pustules and crusts are observed. Kerions may be observed. The lesions are seen mainly on the face (around the eyes, nose and ears) and sometimes the back.

Diagnosis is by microscopic examination of affected hairs or by fungal culture.

Treatments should include all the animals in contact but also the environment. Topical treatment with enilconazole 0,2% once a week until cure is recommended. Oral itraconazol (Itrafungol® 5,10,20mg/kg q24h for 2 weeks) was proven 100% efficient to treat *T. mentagrophytes* infection⁽²³⁾.

Nutritional disease: Vitamin C

Hypovitaminosis C is frequent in guinea pigs. In early stages, it may result in roughened hair coat, scaling of pinnae and a mild white crusty ocular discharge (1). Other symptoms include apathy, coagulation disorders, gingivitis, lameness, generalized squamosis and often a pododermatitis. Daily requirements of a normal guinea pig are 10-20mg/kg q24h. It increases to 30mg/kg q24h during the pregnancy.

Skin tumors

Epitheliotropic T-cell lymphoma has been reported only two times in the literature. Recently, the disease was very well described in a 4-year old female guinea pig. She was presented with pruritic, erythematous, hypotrichotic and scaling skin lesions, mainly involving the abdomen and the hindlegs. Clinical signs were limited to the skin and the animal was otherwise healthy⁽²⁴⁾.

Rabbit

Ectoparasites

Ear Mites

The ear mange of rabbits is a common worldwide parasitic disease due to mites belonging to the Psoroptidae family. *Psoroptes cuniculi* is mainly observed within the external ear canal but can also be observed on the skin around the ears⁽²⁵⁾. This non- burrowing mite resides on the surface of the skin and punctures the epidermis to feed on tissue fluids. The entire five-stage cycle is spent on the host and is completed in about 10-18 days. The female produces 14 to 24 elliptical, opaque, shiny white eggs that hatch within 1 to 3 days. Under favorable conditions, mites can live in the environment for 2-3 weeks or longer. The female is larger 400-750µm than the male 322-462 µm. The mite has long, jointed pedicels (3 segments) with suckers on the ends of some of the legs. The anus is located in a terminal slit⁽²⁶⁾. Transmission is by direct contact.

Affected animals shake their head and scratch their ears. An erythematoceruminous bilateral otitis is first observed. Progressively the ear wax becomes abundant and creates thick concentric crust. The infestation can cause considerable weight loss, vestibular dysfunction and meningitis which are frequently fatal when complicated by pathological bacteria.

P. Cuniculi is easily observed within the crust.

Treatment consists of gentle removal of the crusts in association with ivermectin (400µg/kg repeated twice 12 days apart SC)⁽²⁷⁾, oral moxidectin (0,2mg/kg repeated twice 10 days apart)⁽²⁸⁾ and selamectin (Stronghold® spot on) 6-18mg/kg once between the shoulders^(29,30).

Sarcoptic mange

Sarcoptic mange is not commonly reported in rabbits. The mite *Sarcopes scabiei* var *cuniculi* creates intense pruritus in affected animals. Clinical signs are erythema, excoriations, crusts and alopecia on the face mainly. Limbs and genitalia are less frequently affected. A single application between the shoulders of selamectin (Stronghold® spot on 6-18mg/kg)⁽³⁰⁾ cures the animal.

P. Denerolle reported 12 cases of sarcoptic mange in dwarf rabbits. They were pruritic, and presented with scales, crusts and lichenification. The specificity of this clinical report is the observation of "horns" growing from the nasal planum. In all rabbits the ears and legs were affected⁽³¹⁾. Rabbits were treated with ivermectin 400µg/kg SC weekly for 4 weeks.

Follicular mites

Mite from the family *Psoregatidae* can cause an infestation in rabbits with symptoms of alopecia around the neck. The parasite is quite similar as *Notoedres* mite but it has no anal plaque on the dorsal pad and has no suckers but claws. Treatment with ivermectin 400µg/kg SC results in slow clinical cure after 3 months⁽³²⁾

Rabbit cheyletiellosis

Cheyletiella mites belong to the order Prostigmata and the family Cheyletiellidae. They are surface-dwelling (non-burrowing) mites. They ingest surface epidermis, debris and tissue fluids. They are very motile and often referred to as a walking dandruff because they are moving the surrounding scales. Three species of Cheyletiella are differentiated by the shape of a sensory organ in genu 1 on the first pair of legs. *C. parasitivorax* affects mainly rabbit, *C. blakei* the cat and *C. yasguri* the dog. They are large (+/-400µm) mites. They exhibit enormous "hook like" accessory mouthparts (palpi) on their face. Adult mites have four pairs of legs with distal combs instead of claws. These mites have characteristic body shape like a shield, bell pepper, acorn when viewed from above⁽²⁶⁾. The entire lifecycle spent on the host spent approximately 21 days. Adult *Cheyletiella* mites can survive a month without feeding in cool temperatures. Eggs, which are smaller than louse nits, falling off the host can be a source of re-infestation⁽³³⁾.

Clinical signs varied from asymptomatic carriers to abundant large scales, crusts, erythema and alopecia. Pruritus remains often moderate. Lesions mainly affect the withers but sometimes extend to the back and ventral abdomen. In some cases lesions are seen only in the face. Cheyletiellosis is a zoonosis, causing papular, pruritic dermatitis in humans.

Diagnosis of cheyletiellosis is made by demonstration of the mite or eggs in superficial skin scrapings, transparent tape preparations or by flea combing.

Results of a retrospective study suggest "both ivermectin and selamectin are effective and safe for clearance of clinical signs of cheyletiellosis in rabbits". Oral administration of ivermectin seems to demonstrate lesser efficacy than ivermectin injections (200-476µg/kg 2 or 3 times at 9-21days apart) and selamectin spot-on (12.5 mg/kg applied once to three times at 3-4 weeks apart), although not statistically significant⁽³³⁾.

Another study with 23 rabbits followed during 5 weeks demonstrates that single topical application of selamectin at a dose of 12 mg/kg is an effective treatment for cheyletiellosis in rabbits (34)

Insufficient cleaning of the environment and in-contact dogs and cats not treated against *Cheyletiella* may be a source of re-infestation.

Important notice: Fipronil is contra-indicated in rabbits because of serious toxicity risk of the active ingredient or the excipient. It induces digestive and neurologic disorders and often results into death (35,36).

Fur mites

Leporacarus (Listrophorus) gibbus is a rabbit fur mite. *L. gibbus* belongs to the family Listrophoridae, division Psoroptida and order Astigmata. *L. gibbus* (+/- 500µm) has a laterally compressed body giving a humpback aspect. The mite tends to populate the distal 1/3 of the hair shaft of the dorsal lumbar area and ventral tail of the rabbit and feed on sebaceous secretions and epithelial scale. Infestation with *L. gibbus* may be under diagnosed. The entire lifecycle occurs on the host. One report of zoonosis with a popular dermatitis with a child is mentioned in the literature.

Most often the infestation is asymptomatic, however alopecia, moist dermatitis, and pruritus were also described (37).

Treatment with both selamectin (15mg/rabbit or 11 to 16.5mg/kg) and imidacloprid plus permethrin (Advantix® 0,4ml per rabbit or 200mg permethrin/rabbit) were effective. However, treatment with selamectin eliminated the parasite more rapidly (38).

Fleas

Different species of fleas can be collected on rabbits: *Ctenocephalides felis felis*, *Cediopsylla simplex*, *Odonto psyllus multispinosis*, *Holopsyllus*, *Echidnophagia gallinae* and the rabbit flea *Spilopsyllus cuniculi*. The infestation by the rabbit flea is frequent especially in pregnant, lactating or baby rabbits. *S. cuniculi* is one of the vectors of myxomatosis.

Clinical signs include facial, auricular pruritus (39) and a dorso-lumbar pruritus compatible with a diagnosis of flea-bite hypersensitivity.

A study demonstrates the efficacy of a single topical application onto the skin of the dorsal mid-line, behind the base of the skull of 0,4 ml applicator of 10 per cent imidacloprid spot-on formulation (Advantage® 40 for Cats; Bayer). Flea burdens on treated rabbits were reduced by 96,4 per cent within eight hours of treatment and 100 per cent efficacy was recorded at 24 hours. At one, two, three and four weeks post-treatment, protection against re-infestation was 94,8%, 81,1%, 78,7% and 67,6 % respectively (40). Selamectin spot on represent another good treatment option against flea infestation.

Important notice: Fipronil is contra-indicated in rabbits because of serious toxicity risk of the active ingredient or the excipient. It induces digestive and neurologic disorders and often leads to death. (35,36).

Lice

The infestation with the rabbit sucking lice *Haemodipsus ventricosus* is mainly observed in debilitated animals. A dorsal pruritus can be observed.

Dermatophytosis

The most important pathogenic species is *Trichophyton mentagrophytes*. However *Microsporum canis*, *M. Gypseum*, *M. audouinii*, *T verrucosum*, *T schoenleinii* are from time to time cultured. Asymptomatic carriers of *T.mentagrophytes* don't occur according to some authors (22) but are as frequent as 48% in other studies of farm animals (41). The age of the rabbit, the temperature, the humidity, the frequency and type of disinfection practices were identified as the most significant risk factors for the occurrence of dermatophytes for farm animals.

Affected rabbits exhibit alopecia, erythema, scales and yellow crusts especially on the face and the limbs. Pruritus can be severe.

Diagnosis and treatments are the same as for guinea pigs

Lymphomas

Three detailed clinical reports of rabbits with lymphoma involving the skin were published by White in 2000. Two out of the three animals were young (< 1 year old). The cutaneous lesions were erythema, alopecia and erythematous plaques and peripheral lymphadenopathy for one rabbit. Bilateral blepharitis with numerous enlarged lymph nodes was observed in the second animal described. The third rabbit (9,5 year-old) exhibits alopecia, erythema and scaling of the head and neck. The histological findings in this third case suggest a T-cell cutaneous lymphoma (42).

Exfoliative dermatitis with lymphocytic mural folliculitis and absence of sebaceous glands

Granulomatous sebaceous adenitis

Symmetrical alopecia and scaling in rabbits can be associated with many etiologies including malnutrition, dermatophytosis, ectoparasites, *malassezia* dermatitis, sebaceous adenitis, epitheliotropic lymphoma and thymoma.

A dermatitis reported as sebaceous adenitis in rabbits was described by White *et al* in 2000. Four adult rabbits presented with an exfoliative non pruritic dermatosis characterized by generalized scaling, alopecia and some erythema. The first lesion observed were scales appearing on the face and dorsal neck. One case reported adherent, small, silver-white scales on the dorsum, brownish color scales on the ventral aspect of the body and g with a tan color on the medial legs. The histologic examination was characterized by the absence of sebaceous glands. According to the author, an interface dermatitis, interface folliculitis (and mural folliculitis in one case), and individually necrotic keratinocytes suggest that the sebaceous adenitis may be only one aspect of a more generalized disorder (43).

Various treatments for this disease in rabbit have been described: isotretinoin, prednisolone and azathioprine have not led to significant improvement. A successful treatment of one single rabbit combining topical therapy with propylene glycol spray and oral ciclosporin (Neoral® 5mg/kg q24h) dissolved in an equal amount of miglyol, a medium-chain triglyceride solution, (Miglyol812®, BUFA, Uitgeest, the Netherlands) both of them combined with oral essential fatty acids and given at the same time (Megaderm® 0,5ml q24h) was described in 2009 (44).

Paraneoplastic disease: Thymoma –associated exfoliative dermatitis

Thymomas in rabbits are uncommon. They have been associated with hemolytic anemia, dyspnea, swelling of the head, exophthalmos and hypercalcemia. A case report of a rabbit with cutaneous signs of exfoliative dermatitis was described in 2005 in the journal Veterinary Dermatology. This dermatitis presented with numerous clinical and histological similarities as the thymoma associated exfoliative dermatitis described in cats. The clinical signs were a generalized exfoliative dermatitis characterized by large, adherent white scales and patchy alopecia affecting the face, pinnae, neck and dorsum. The face and hocks showed some erythema. The histological examination revealed a hyperkeratotic epidermis and lymphocytic inflammation at the level of absent sebaceous glands. A lymphocytic mural folliculitis, cell poor interface dermatitis and lymphocytic exocytose was also observed (45).

Hepatitis associated with alopecia and scaling

A 5-year-old female rabbit with symmetrical alopecia and scaling in the periocular area, the dorsal neck, ventral thorax, dorsal trunk and proximal aspect of front and hind legs was described in 2007 in the journal Veterinary Dermatology. Hairs can be easily epilated and there was an erythematous margin on some alopecic areas. Histology of skin biopsies revealed an orthokeratotic epidermis (compact laminar), lymphocytic exocytosis and cell-poor interface dermatitis. No sebaceous glands were seen and a lymphocytic mural folliculitis was present. This rabbit shares many clinical and histological similarities with rabbits with sebaceous adenitis and the rabbits with thymoma-associated exfoliative dermatitis. However, in this case, interface hepatitis with an abundant plasma cellular component and the swelling of periportal hepatocytes were very suggestive of an autoimmune hepatitis (46).

Conflict of interest: none declared

References:

1. Longley L. Rodents: dermatoses. In BSAVA Manual of rodents and ferrets. BSAVA UK. 2009:107-122
2. Guaguère E. Dermatologie des petits mammifères de compagnie. Proceedings 25èmes Journées annuelles du GEDAC. 2011:151-165
3. Beco L. Données actuelles sur la gale notoedrique du rat. Informations Dermatologiques Vétérinaires. 2005 :15-17
4. Houdre L, Bourdeau P. Utilisation de la selamectine dans le contrôle des dermatoses parasitaires des rongeurs: étude de cas cliniques. Proceedings Congrès National AFVAC.2003:299-230
5. Boussarie, D. Médecine des NAC: 100 cas cliniques. Med'Com, Paris, 2002:66-83
6. Ellis C., Mori M. Skin diseases of rodents and small exotic mammals. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. 2001; 4(2):493-542
7. Hébert F, Bulliot C. Guide pratique de médecine interne: chiens, chats, NAC 3ème édition. Ed Mec com 2010: 590-591
8. Kurth A, Wibbelt G, Gerber H-P, Petschelt A, Pauli G, Nitsche A. Rat-to-elephant-to-human transmission of cowpox virus. Emerg Infect Dis. 2008;14:670–671.
9. Becker C, Kurth A, Hessler F, Kramp H, Gokel M, Hoffmann R, Kuczka A, Nitsche A. Cowpox virus infection in pet rat owners: not always immediately recognized. Deutsches Arzteblatt International. 2009;106(19):329-34
10. Baies E, Suteu I, Klemm W. Notoedres Scabies in the golden hamster. Zeitung Versuchstierkunde. 1968;10:251-257
11. Beco L., Petite A., Olivry T. Comparison of subcutaneous ivermectin and oral moxidectin for the treatment of notoedric

- acariasis in hamsters. *The Veterinary Record*. 2001; **149**: 11:324-327.
12. Hata Y, Amagai M, Naka W, Harada R, Nishikawa T. Two cases of *Trichophyton mentagrophytes* infection contracted from a hamster and a chinchilla]. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 2000; **41**(4):269-73
 13. Bauck L., Orr JP., Lawrence KH. Hyperadrenocorticisme in three Teddy Bear Hamsters. *Canadian Veterinary Journal*. 1984; **25**:247-250.
 14. Saunders GK, Scott DW. Cutaneous lymphoma resembling mycosis fungoides in the Syrian hamster (*Mesocricetus auratus*). *Lab Anim Sci*. 1988 Oct; **38**(5):616-617
 15. Mook DM, Benjamin KA. Use of selamectin and moxidectin in the treatment of mouse fur mites. *J Am Assoc Lab Anim Sci*. 2008; **47**(3):20-24
 16. Gönenç B, Sarımehmetoğlu HO, Iça A, Kozañ E. Efficacy of selamectin against mites (*Myobia musculi*, *Mycopotes musculinus* and *Radfordia ensifera*) and nematodes (*Aspiculuris tetraptera* and *Syphacia obvelata*) in mice. *Lab Anim*. 2006; **40**(2):210-213
 17. Honda M, Namikawa K, Hirata H, Neo S, Maruo T, Lynch J, Chida A, Morita T. An outbreak of *Trixacarus caviae* infestation in guinea pigs at an animal petting facility and an evaluation of the safety and suitable dose of selamectin treatment. *J Parasitol*. 2011; **97**(4):731-734
 18. Hirjärvi P, Phyälä L. Ivermectin treatment of a colony of guineapigs infested with fur mite (*Chirodiscoides caviae*). *Lab Anim*. 1995 Apr; **29**(2):200-203
 19. Kim SH, Jun HK, Yoo MJ, Kim DH. Use of a formulation containing imidacloprid and moxidectin in the treatment of lice infestation in guinea pigs. *Veterinary Dermatology* 2008; **19**:187-188
 20. Linek M, Bourdeau P. Alopecia in two guinea pigs due to hypopodes of *Acarus farris* (Acaridae: Astigmata). *Veterinary Record*. 2005; **9**; **157**(2):58-60
 21. Ishihara C. An exfoliative skin disease in guinea pigs due to *Staphylococcus aureus*. *Lab Anim Sci*. 1980; **30**(3):552-557
 22. Kraemer A, Mueller RS, Werckenthin C, Straubinger RK, Hein J. Dermatophytes in pet Guinea pigs and rabbits. *Veterinary Microbiology*. 2011 Dec 11
 23. Van Cutsem J. Oral and parenteral treatment with itraconazole in various superficial and systemic experimental fungal infections. Comparisons with other antifungals and combination therapy. *British Journal of Clinical Practice* 1990; **44** (9) Suppl:32-40
 24. Koebrich S, Grest P, Favrot C, Wilhelm S. Epitheliotropic T-cell lymphoma in a guinea pig. *Veterinary Dermatology*. 2011; **22**:215-219
 25. Cutler SL. Ectopic *Psoroptes cuniculi* infestation in a pet rabbit. *Journal of Small Animal Practice*. 1998; **39**(2): 86-87
 26. Hendrix CM. Arthropods that infect and infest domestic animals. In: *Diagnostic Veterinary Pathology* 2nd Ed. Mosby St. Louis. 205-206
 27. Curtis SK, Brooks DL. Eradication of ear mites from naturally infested conventional research rabbits using ivermectin. *Lab Anim Sci*. 1990 Jul; **40**(4):406-8.
 28. Wagner R., Wendlberger U. Field efficacy of moxidectin in dog and rabbits naturally infested with *Sarcoptes* spp., *Demodex* spp. and *Psoroptes* spp. mites. *Vet Parasitol* 2000; **93**(2):149-158
 29. Mc Tier TL, Hair JA, Walstrom DJ, Thompson L. Efficacy and safety of topical administration of selamectin for treatment of ear mite infestation in rabbits. *J Am Vet Med Assoc*. 2003; **223**(3):322-324
 30. Kurtdede A, Karaer Z, Acar A, Guzel M, Cingi CC, Ural K, Ica A. Use of selamectin for the treatment of psoroptic and sarcoptic mite infestation in rabbits. *Veterinary Dermatology*. 2007; **18**(1):18-22.
 31. Denerolle P. Sarcoptic mange in dwarf rabbit. In: *Advance in Veterinary Dermatology* vol 6. Wiley-Blackwell UK. 2010:375-376.
 32. Bourdeau P. Rodent and rabbit dermatology. In: *Advances in Veterinary Dermatology* vol 5 Blackwell Publishing Oxford UK. 2005:376
 33. Mellgren M, Bergvall K. Treatment of rabbit cheyletiellosis with selamectin or ivermectin: a retrospective case study. *Acta Vet Scand*. 2008 Jan 2; **50**:1.
 34. Kim SH, Lee JY, Jun HK, Song KH, Park BK, Kim DH. Efficacy of selamectin in the treatment of cheyletiellosis in pet rabbits. *Vet Dermatol*. 2008; **19**(1):26-7.
 35. Malley D. Use of frontline spray in Rabbits. *Veterinary Record*. 1997; **140**, 25: 664
 36. Webster M. Product warning: Frontline. *Australian Veterinary Journal*. 1999; **77**(3):202
 37. Patel A, Robinson KJE. 1993. Dermatosis associated with *Listrophorus gibbus* in the rabbit. *J Small Anim Pract* 34:409-411
 38. Birke LL, Molina PE, Baker DG, Leonard ST, Marrero LJ, Johnson M, Simkin J. Comparison of selamectin and imidacloprid plus permethrin in eliminating *Leporacarus gibbus* infestation in laboratory rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *J Am Assoc Lab Anim Sci*. 2009 Nov; **48**(6):757-762
 39. Studdert VP, Arundel JH. Dermatitis of the pinnae of cats in Australia associated with the European rabbit flea (*Spilopsyllus cuniculi*). *Vet Rec*. 1988; **123**(24):624-625
 40. Hutchinson MJ, Jacobs DE, Bell GD, Mencke N. Evaluation of imidacloprid for the treatment and prevention of cat flea (*Ctenocephalides felis felis*) infestations on rabbits. *Vet Rec*. 2001; **148**(22):695-696
 41. Cafarchia C, Camarda A, Cocciali C, Figueiredo LA, Circella E, Danesi P, Capelli G, Otranto D. Epidemiology and risk factors for dermatophytoses in rabbit farms. *Med Mycol*. 2010; **48**(7):975-980
 42. White S., Campbell T., Logan A., Meredith A., Schultheiss P., Van Winkle T., Moore PF., Naydan DK., Mallon F. Lymphoma with cutaneous involvement in three domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) *Veterinary Dermatology*. 2000; **11**:61-67

43. Sebaceous adenitis in four domestic rabbits (*Oryctatagus cuniculus*) Veterinary Dermatology 2000;11,1:53-60 White SD, Linder KE, Schultheiss P, Scott KV, Garnett P, Taylor M, Best SJ, Walder EJ, Rosenkrantz W, Yaeger JA
44. Jassies-van der Lee A, van Zeeland Y, Kik M, Schoemaker N. Successful treatment of sebaceous adenitis in a rabbit with ciclosporin and triglycerides. Veterinary Dermatology. 2009;**20**:67-71.
45. Florizoone K. Thymoma -associated exfoliative dermatitis in a rabbit. Veterinary Dermatology 2005;**16**: 281-284
46. Florizoone K, van der Luer R, van den Ingh T. Symetrical alopecia, scaling and hepatitis in a rabbit. Veterinary Dermatology 2007;**18**:161-164

Saturday

Scaling and Crusting Look-alike Dermatoses: Diseases that look the same but mean something else

Sonya Bettenay

This will be a case based lecture with one feline and one canine case. The feline case is of head and neck pruritus and the canine case is of a peroral and nasal planum dermatitis.

Before we move onto the cases, there is some general background clinical information, some ground rules.

1. What does one need to consider when presented with dermatitis of the head?
2. Are there clues to be found in the anatomic location?
3. Are there clues to be found in the lesions?
4. Are there any breed predispositions for special diseases?

Lesions and anatomic locations – general comments:

Pinna:

A. external / haired / convex surface

Alopecia, follicular papules, this is an area of haired skin and so all diseases of the hair follicle should apply here. However, of the three major infectious follicular diseases – only dermatophytosis is typically found on the pinna. In older cats this may present as non-inflammatory alopecia

Papules, non-follicular – are typical for insect bite hypersensitivity in cats.

B. internal / concave surface.

This is rarely affected by infectious diseases, even when severe scabies is present. Inner pinna scales and crusts and especially pustules are suggestive of pemphigus foliaceus or erythematosis.

C. tip may be affected in a number of diseases in dogs.

Vasculitis of the smaller vessels may cause scales, crusts and eventually fissures and haemorrhage on the ear tip. Fly bites may also produce painful haemorrhagic crusts. Vasculitis of the deeper and larger vessels will more characteristically cause a tissue loss resulting in an inward scalloped shape – also with haemorrhagic crusts.

D. ear margins:

Scabies and ear margin seborrhea both produce scaling of the ear margins and both may be pruritic, if the seborrhoea is associated with a secondary infection.

In allergic cats the pinnae are uncommonly involved.

Preauricular area:

This area is rarely affected in dogs and frequently involved in cats with allergic, ectoparasitic and immune mediated disease. Scale, scale-crust, papules, erosions and serocellular crusts may extend to excoriations with self trauma. The sudden onset of haemorrhagic crusts without any other changes is more suggestive of an immune problem.

Periocular:

The involvement of the haired periocular skin is frequently seen with allergies and ectoparasites (demodex, scabies). In the case of allergies it may in fact be due to a bacterial folliculitis, as a result of self trauma when the animal tries to relieve the itch caused by irritated allergic conjunctiva.

Dorsal nose:

Consists of haired skin. When the dorsal nose and NOT the adjacent planum nasale is involved, then one should suspect a hair follicle associated disease. Typical examples include the acute onset severe ulcerated associated with eosinophilic folliculitis and furunculosis – which is suspected to be an aberrant and severe insect bite reaction.

In cats the major two diseases of this area are deep fungal infections – typically also associated with a swelling and mosquito bite dermatitis OR herpes virus infection, both of which produce punctate ulcers and associated serocellular crusts, less commonly papules.

Nasal planum:

The nasal planum is non-haired, so that diseases involving the hair follicles will not affect the planum. It is also regarded as a transitional mucous membrane. The nasal planum can be divided into the dorsum, the alar folds and the frontal area is called the philtrum. The dorsal nasal planum is most visible and changes in pigmentation are observed early and frequently by owners. If this depigmentation is NOT accompanied by a loss of the normal cobblestone architecture, then that is a clue that the depigmentation is due to a loss of melanocytes but NOT necessarily due to one of the classic

immune mediated diseases. Simple depigmentation is not uncommon in dogs as a result of solar and temperature extreme changes.

Alar fold changes are most frequently associated with either a mucocutaneous pyoderma, for which german shepherd dogs are especially predisposed, or for a sequelae of an associated nasal discharge.

Perioral / lip fold:

The cause of lip fold dermatitis is almost always a collection of moisture in a skin fold => barrier destruction => superficial bacterial / yeast colonisation => infection.

Cheeks:

Most cheek-dermatoses have arisen as a result of trauma. Tissue induration, crusts

Chin:

Both canine and feline acne are clinical syndromes associated with Alopecia, comedones, follicular pustules, scale / serocellular crusts. This is observed far more frequently in young dogs. In cats there are a variety of ages and also an occasional multi-cat household outbreak which suggests a possible viral aetiology in some cases.

Pustules = severe cases. Simple swelling of the chin without lesions suggests eosinophilic granuloma complex

Anatomic site	Lesions	Disease	
Pinna – concave	Alopecia, follicular papules	Dermatophytes	
” ” ”	Papules -non-follicular	Mosquito bite hypersensitivity	Pinnae uncommonly involved in cats with allergies
Pinna – convex	scales and crusts and especially pustules	pemphigus foliaceus or erythematosis	
Pinna tip	Scales, crusts, fissures haemorrhagic crusts	vasculitis	
” ” ”	Inward scalloped tissue loss	Vasculitis – larger vessels	Look for vascular changes 0,5-1cm in from the ear margin on the concave surface
Pinna – margins	Scales, seborrheic crusts	Scabies Ear margin seborrhoea	Look for a pinna- pedal-reflex
Preauricular		allergic, ectoparasitic and immune mediated disease	Check drug history if sudden onset
Periocular	Alopecia, scale, scale-crusts, papules, pustules	Allergies, ectoparasites (demodex, scabies)	Look for conjunctival changes with allergies
Dorsal Nose	Alopecia, scale, scale-crusts, papules, pustules Punctate ulcers (cats) Swelling (cats)	Eosinophilic furunculosis Mosquito bite hypersensitivity, deep mycoses	In dogs: suspect hair follicle disease when planum is not involved.
Nasal planum	Depigmentation, loss of cobblestone architecture erosions, adherent hemorrhagic crusts	Lupus erythematosus	Solar aggravated
” ” ”	Depigmentation, scale-crusts, erosions	Pemphigus foliaceus, erythematosis Zinc-responsive dermatitis	
” ” ”	Ulcers, +/- crusts	Pemphigus vulgaris, Bullous diseases	

Anatomic site	Lesions	Disease	
..... Alar folds	Depigmentation, scale-crusts	Mucocutaneous pyoderma	Watch for nasal discharge, changes could be secondary to the inflammation of nasal cavity
..... Philtrum	Ulcer +/- crust	Deep vessel vasculitis	Central location, non-healing wound
Cheeks	Crusts, papules	Pyoderma	Bite wounds, follicular infections, tooth root / salivary gland complications most common.
Chin	Alopecia, comedones, follicular pustules, scale / serocellular crusts Pustules = severe cases	Feline acne. Canine acne in young dogs	Simple swelling of the chin without lesions suggests eosinophilic granuloma complex
Perioral	Depigmentation, scale-crusts, erosions	Mucocutaneous pyoderma is the most common cause of perioral lesions. However when the haired skin and chin is severely affected, demodex must also be considered.	Mucocutaneous pyoderma is not typically associated with pustules or vesicles.
Lipfold	Purulent exudate, erosions, ulceration	Maceration causes mechanical barrier disruption with secondary pyoderma	Painful, foul smelling, frequently recurrent, „a fold dermatitis“.

Conflict of interest: none declared

Correspondence:

Dr Sonya V Bettenay BVSc (Hons); Dip Ed; MANZCVSc (Feline Medicine); FANZCVSc (Dermatology);
Dip ECVD. s.bettena@t-online.de; www.tier-dermatologie.de

The naked truth - crusty and scaly dermatosis in humans

Peter Schmid-Grendelmeier

Especially scaly dermatoses are a common problem in humans and are often a differentialdiagnostic challenge. The so-called erythematousquamous skin lesions involve mainly

- psoriasis
- eczema-dermatitis
- infections due to fungi, bacteriae incl. sexually transmitted infectious viruses and ectoparasites
- drug-induced rashes
- neoplastic/paraneoplastic disorders such as cutaneous T cell lymphoma

In my lecture I will mainly focus on the different varieties of eczema such as atopic dermatitis and contact dermatitis and scaly rashes due to various infections – as these offer close comparisons and partly common causes between veterinarian and human dermatology. However a short overview over the other diseases will also be given, demonstrating most important clinical features, diagnostic measurements and therapeutic options.

Atopic dermatitis in humans is a disease due to multifactorial causes, including genetics, disrupted epidermal barrier function, immunologic deviations, environmental factors such as allergens or staphylococcal or yeast colonization and finally also neuro-psychological causes. Atopic dermatitis can affect all ages but is most common in infants affecting up to 15-18% of all children. While diagnosis is mostly made on clinical criteria, a workup includes prick skin testing or defining specific IgE against common inhalant or food allergens. Sensitizations against fungal allergens mainly from *Malassezia* spp. is a commonly found phenomenon in AD patients ranging from 15 up to 80% according to age, population and diagnostic test used. *M. sympodialis*, but also *M. globosa* and *M. restricta*, are commonly found in AD patients but also in healthy individuals. The pathogenetic role of fungal elements in human AD still remains partly unclear. Measuring specific serum IgE using the commercial ImmunoCAP kit (m223) might be sufficient to detect any relevant form of sensitization against *Malassezia*. The future use of recombinant fungal allergens should allow an improved diagnosis and possibly also the detection of disease- and prognosis specific reactivity patterns in AD. Treatment is based on emollients and topical steroids and calcineurininhibitors. In more severe forms, phototherapy, wet dressings or Cyclosporin A and other immunosuppressive drugs are required. Unlike in psoriasis, biologicals targeting a very specific focus have not yet shown a very strong effect, except possibly omalizumab (anti IgE) in cases with severe related inhalant and food allergies. The effect of allergen-specific immunotherapy mainly with house dust mite is possibly favorable, but not fully demonstrated.



Drug eruption/ kutaneArzneimittelreaktione: Toxic epidermal necrolysis after/nachAntimalarial drug

Contact dermatitis can be evaluated by typical localization of the skin lesions by patch tests with reading after 48 and 72 hours. Most common contact allergens are besides nickel increasingly fragrances in perfumes and cosmetics or substances containing para-groups in hairdyes or tattoo colorants.

Fungal infections very often lead to scaling lesions and have therefore to be considered in any erythematousquamous skin rash. Tinea corporis and Pityriasis versicolor are among the most commonest mycotic infectious diseases and can easily be diagnosed by detection of fungal elements by microscopy and culture. Treatment is by topical or in extensive cases by systemic antifungal drugs. Fungal infections of the nails and hair require special approaches. Infections with species such as Microsporum canis or Trichophyton verrucosum are often caused by zoophilic means and therefore require a common approach by veterinarian and human dermatologists.

Other infections include a large variety of viral diseases such as measles, Rota- or Enteroviruses and bacteriae causing impetigo or maculo-papular and scaling skin rashes. **HIV/AIDS and also secondary syphilis** may imitate many of these dermatoses and need therefore to be ruled out in according risk groups.



Pityriasisversicolor

evaluated.

Correspondence:

Peter Schmid-Grendelmeier , MD

Professor for Allergy and Dermatology, Head Allergy Unit & Senior Lecturer,
Dept. Of Dermatology, University Hospital, Gloriastr. 31 , CH- 8091 Zuerich

Tel +41 44 255 30 79 (Sekr) , Fax +41 44 255 44 31 Mail peter.schmid@usz.ch www.dermatologie.usz.ch
Also: Member ExCom European Academy of Allergy and Clinical Immunology, www.eaaci.net

Conflict of interest: none declared

References:

- Flaggrin mutations associated with skin and allergic diseases.Irvine AD, McLean WH, Leung DY. N Engl J Med. 2011 Oct 6;365(14):1315-27
- Does "autoreactivity" play a role in atopic dermatitis?Tang TS, Bieber T, Williams HC. J Allergy Clin Immunol. 2012 Mar 10 (ahead of print)
- Atopic dermatitis. Bieber T. N Engl J Med. 2008 Apr 3;358(14):1483-94
- The role of sensitization to *Malassezia sympodialis* in atopic eczema. Schmid-Grendelmeier P, Scheynius A, Crameri R. In Crameri R (ed): Allergy and Asthma in Modern Society: A Scientific Approach. Chem Immunol Allergy. Basel, Karger, 2006, vol 91, pp 98-109
- Darabi K, Hostetler SG, Bechtel MA, Zirwas M. The role of *Malassezia* in atopic dermatitis affecting the head and neck of adults. J Am Acad Dermatol. 2009; 60(1):125-36
- Cutaneous ectoparasites. Nordlund JJ. Dermatol Ther. 2009 ;22(6):503-17.
- Tropical dermatology. Part I.Schmid-Grendelmeier P, Mahé A, Pönnighaus JM, Welsh O, Stingl P, Leppard B. J Am Acad Dermatol. 2002 Apr;46(4):571-83
- Skin disorders among school children in rural Tanzania and an assessment of therapeutic needs. Ferié J, Dinkela A, Mbata M, Idindili B, Schmid-Grendelmeier P, Hatz C. Trop Doct. 2006 Oct;36(4):219-21.

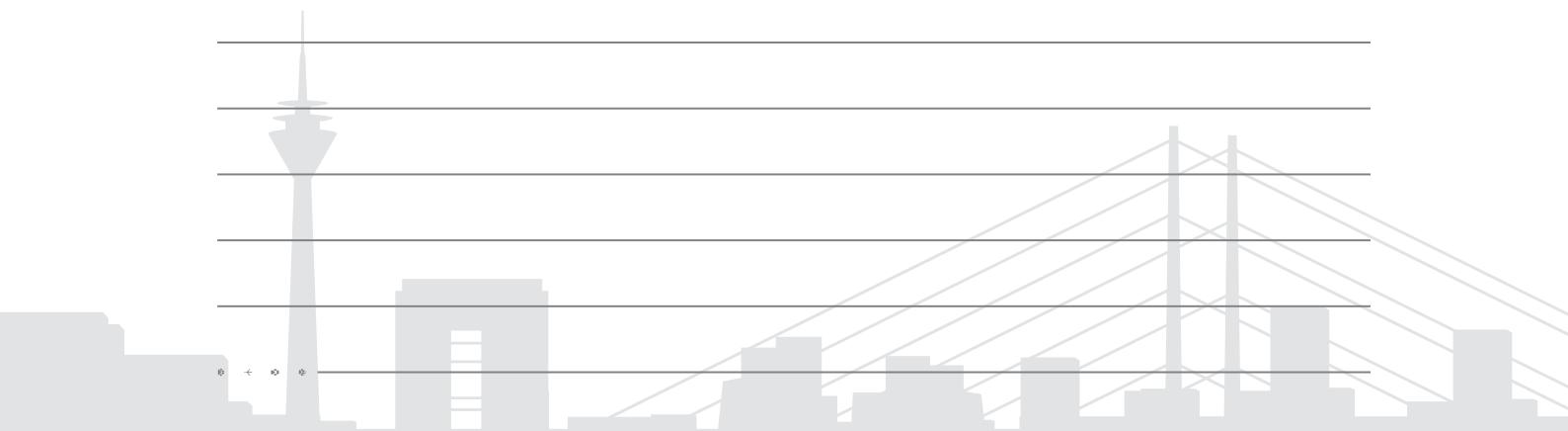
Also cutaneous rashes due to drug hypersensitivity reactions have such "chameleon" characteristics and require a careful clinical history including not only real drugs but also any other kind of pharmaceutically active substances. The spectrum here leads from simple local or generalized drug eruptions till the severe forms of erythema exsudativum multiforme and even toxic epidermal necrolysis, shortly TEN. Major progress is currently achieved by possible linking of genetic markers with hypersensitivity to some drugs and treatment with intravenous immunoglobulins (IVIG) of TEN.

Ectoparasites can cause various skin manifestations in humanbeings that imitate scaling skin disorders. The clinical feature, differential-diagnosis and management of scabies and tick-bite associated skin rashes such as "Black button fever" due to Rickettsiosis will be shortly presented.

Scabies and the various forms of pediculosis are abundant and in some tropical regions even endemic, especially in children. Scabies is also quite common in travellers returning from tropical areas. The use of Ivermectin has added a new, systemic approach for the treatment of scabies. However, its role in mass treatment and the long-term consequences of repeated and widespread usage have to be



Atopic Dermatitis /Neurodermitis



When Allergies lead to scales and crusts

Claudia S. Nett-Mettler

Introduction

Allergic conditions such as atopic dermatitis, food allergy (food induced atopic dermatitis) and flea allergy are defined by a pruritic inflammatory condition of the skin caused by a hypersensitivity reaction to environmental, food or flea saliva allergens. Clinical symptoms of such allergic conditions consist of pruritus sine materie, erythema, lichenification and self induced alopecia. However, scales and crusts are not a primary symptom of allergic skin conditions but represent either uncontrolled secondary infections with bacteria or yeast, or parasitic infestations such as demodicosis, sarcoptic mange or cheyletiellosis. Rarely, contact irritant reactions due to topical therapeutic agents can cause an exfoliativepruritic dermatitis in allergic patients.

Scales and crusts due to infections in uncontrolled allergies

Such infections are mainly seen in uncontrolled allergic patients or over-uncontrolled allergies in the face of steroid (ab)use, but also in cases of incorrect diagnosis or inappropriate therapy of an already established infection. In such cases it is not only crucial to detect and aggressively treat the infection but also to improve the management of the underlying allergic condition.

Such secondary infections are mainly caused by *Staph. pseudintermedius* or by the non-lipid-dependent yeast *Malassezia pachydermatitis*. Both organisms are commensal inhabitants of the healthy skin, however if the environment is favourable, can become a pathogen and cause clinical disease.

Clinical symptoms

- Seborrheasica or oleosa with lichenification and alopecia – mainly skin folds, inguinal and axillary or interdigital areas.
 - o Bacterial overgrowth (BOG) with *Staph. pseudintermedius*
 - o *Malassezia* dermatitis caused by *Malassezia pachydermatitis* – especially suggestive if well-defined, erythematous margins of lesions.
- Epidermal collarettes (ring of scale with variable central erythema or hyperpigmentation and alopecia) secondary to papules and pustules – mainly affecting the trunk and upper limbs (abdomen, inguinal area), rarely on extremities
 - o Bacterial folliculitis caused by *Staph. pseudintermedius*
- Crusts
 - o Superficial bacterial infection/folliculitis due to overcrusting papules and pustules

Useful diagnostic tests to diagnose skin infections

- Surface cytology: cocci, *malassezia*, neutrophils, keratinocytes
- Skin scrapings: cocci, *malassezia*, neutrophils, keratinocytes
- Tzanck preparations of intact pustules: intracellular cocci, neutrophils
- Bacterial culture and sensitivity: especially suggested if recurrent bacterial infection or multiple prior antibiotic therapies or no response to empirical antibiotic therapy.

Treatment

Bacterial folliculitis and bacterial overgrowth (BOG)

- Local therapy in all cases crucial. In BOG, topical therapy alone may be sufficient.
 - o Chlorhexidine containing sprays and shampoos
 - o Chlorhexidine spot on treatments or sprays in more localized cases
 - o Ethyl lactate containing shampoos
 - o Benzoyl peroxide containing shampoos mainly for seborrhoeic dermatitis
 - o Topical antibiotics such as mupirocin or fusidic acid in localized but more severe cases or in the face of MRSP
- Systemic therapy
 - o Crucial in all widespread cases of bacterial folliculitis
 - o Empirical antibiotic therapy is often considered acceptable as long as cocci were identified microscopically.
 - o The following groups of antibiotics are deemed effective for the treatment of staphylococcal pyoderma based on their in vitro efficacy, clinical experience of in-vivo efficacy and study results:
 - Cephalosporins, clavulanic acid-potentiated amoxicillin, sulphonamides, macrolides, lincomamides and fluoroquinolones
 - o In recurrent pyoderma or cases where empirical therapy was ineffective, antibiotic therapy should be chosen on the basis of antibiotic susceptibility testing.
 - o Duration of therapy for bacterial folliculitis are 3-4 weeks or one week beyond complete clinical cure
 - o Concurrent use of steroids should be avoided to achieve complete resolution of the infection.

- In the case of reappearance of pyoderma lesions, the following treatment failures should be avoided:
 - o Use of attractive/modern human antibiotics or established broad-spectrum antibiotics with efficacy against difficult to treat bacteria
 - o Underdosing antibiotics due to unknown weight of the patient
 - o Assume that the owner treated the dog as suggested by the clinician
 - o Declare a pyoderma resolved without a thorough dermatological examination
 - o Accept incomplete clinical resolution as a satisfactory therapeutical outcome
- Methicillin resistant Staph. Pseudintermedius (MRSP)
 - o In the last few years, methicillin resistance has also emerged in small animal medicine and a growing number of Staph.pseudintermedius are carrier of methicillin resistance.
 - o Methicillin resistance of Staph. pseudintermedius is caused by acquisition of the *mecA* gene, which encoded an altered penicillin binding protein (PBP-2).
 - o Methicillin resistance is generally tested with the surrogate oxacilline or cefoxitin (however, the latter method is no longer recommended)
 - o In the case of methicillin resistance, all other penicillins, carbapenems, Beta-lactam-Beta-lactamase inhibitor combinations and cephalosporins, should be considered resistant regardless of the susceptibility testing result.
 - o Most MRSP are usually not susceptible to sulphonamides, fluorquinolones and clindamycin.
 - o In the case of a skin infection with MRSP, the following antibiotics are usually susceptible:
 - Rifampicin, chloramphenicol, gentamicin, tetracyclines (doxycycline and minocycline) and vancomycin
 - Some of these antibiotics can only be administered via parenteral routes or have increased toxicity risk. Rifampicin should be combined with a second antibiotic to avoid emerging resistance.
 - Topical drugs to consider for local therapy are mupirocin and fusidic acid

Malassezia dermatitis

- In many cases, topical therapy is sufficient to resolve Malassezia dermatitis. Shampoos and sprays with the following ingredients are used 2-3x weekly:
 - o 2%-4% chlorhexidine containing shampoos or sprays or lotions
 - o 2% miconazole
 - o 1% ketoconazole
 - o 1% selenium sulphide
 - o 1-2% acetic acid and boric acid
 - o 2% lime sulphur
 - o 0.2% enilconazole
- Systemic therapy with an antifungal drug can be used in more severe cases. Treatment durations of 2-3 weeks are usually adequate.
 - o Ketoconazole 10mg/kg once daily PO
 - o Itraconazole 5mg/kg once daily PO
 - o Fluconazole 5mg/kg once daily PO
 - o Terbinafine: 30 mg/kg PO with food once daily for 3 weeks

Scales and Crusts due to parasitic infections

Most parasitic infections develop scales or crusts. They can mimic uncontrolled allergies and should be considered in all cases of relapsing pruritus in a previously well controlled allergic dogs.

Pathogenesis and clinical symptoms

Demodicosis

- Cigar shaped non-contagious mites. Dwell in small numbers in hair follicles and sebaceous glands in most normal dogs but number can increase and cause clinical demodicosis.
- Clinical signs include alopecia, scales, erythema, lichenification, crusts and comedones mainly on the face and front legs of affected dogs.
- Classified as localized and generalized, juvenile onset or adult onset depending on the clinical presentation and squamous - no secondary infection - versus pustular if secondary bacterial folliculitis
- Adult onset demodicosis occurs mainly due to immune compromise – often due to overtreatment with steroids
- Pustular forms develop in the face of concurrent secondary bacterial folliculitis or furunculosis, which lead to increased formation of papules, pustules, scaling and crusting,
- Pruritus none to mild, may become more severe if secondary bacterial infection.

Cheyletiella

- Superficially dwelling contagious mites, which live in the keratin layers of the epidermis and attaches its eggs to hair shafts by fibrillar strands.
- Cheyletiella mites can affect many species and are not thought to be host specific. They will readily transfer between dogs, cats, rabbits and humans
- Environmental contamination occurs through infected hairs and mites, which can live off the host for several days
- Scales (walking dandruff) and in more chronic cases large flakes are typically seen over the dorsum, trunk and the haired pinnae
- Pruritus is variable, often mild especially if on high dosages of steroids.
- Some animals can be asymptomatic carriers and may act as a source of infestation for other animals

Sarcoptic mange

- Highly contagious disease caused by the burrowing mite Sarcoptes scabiei
- Transmission mainly via direct or indirect contact from infected foxes and dogs.
- Mites dwell in the superficial layers of the Stratum corneum and cannot live off the host for long.
- Severe pruritus, mostly uncontrollable even with high dosages of steroids.
- Clinical symptoms consist of papules, scales and crusts, erythema and self induced alopecia typically on pinna margins, elbows, hocks and ventrum.
- Secondary bacterial infections are common.

Diagnostic tests

- Multiple superficial skin scrapings
 - o Preferably of ear margins, hocks, abdomen and elbows to diagnose sarcoptic mange
 - o From the dorsum for Cheyletiella
- Multiple deep skin scrapings to diagnose demodectic mange
- Trichograms to diagnose demodectic mange or Cheyletiella (check for eggs attached to the base of the hair)
- Serology for Sarcoptes antibodies
- Pinnal pedal reflex positive in 90% of dogs with sarcoptic mange

Treatment

Demodex (only generalized cases)

- Miticidal therapy only in the case of generalized demodicosis
 - o Moxidectin (Advocate®) topically once weekly – apply to shaved skin
 - o Ivermectin (Ivomec®) at 0.4-0.6mg/kg once daily per os (before starting therapy, check for potential MDR1-gen defect)
 - o Moxidectin injectable (Cydectin®) at a dose of 0.2-0.4 mg/kg/day PO
 - o Milbemycinoxime (Interceptor®) 2mg/kg once daily PO (off label use)
 - o Weekly or biweekly amitraz dips (Mitaban®),
 - o Biweekly application of amitraz spot on formulation (Promeris®)
- Treatments should be continued in monthly intervals until two negative skin scrapings have been achieved
- All injectable avermectins are off-label use and can have severe side effects especially in avermectin sensitive breeds (e.g. Collies, English Sheepdog, Sheltie etc.)
- An MDR-1 gene test is advisable prior to the off-label use of such drugs.
- Disinfectant therapy against secondary bacterial infections is usually helpful to fasten resolution and prevent relapsing pyoderma
 - o Topical disinfectant shampoo therapy with either benzoyl peroxide (follicular flushing action) or a chlorhexidine containing product
 - o Systemic antibacterial therapy if secondary folliculitis or furunculosis is present

Cheyletiella

- Miticidal therapy
 - o Topical selamectin (Stronghold®) or moxidectin(Advocate®) once every other week for 2-3 treatments
 - o Fipronil spray (Frontline®, Effipro®) 2-4 pumps/kg every 2 weeks for 3-4 treatments
 - o Lime sulphur dips weekly for 4-6 weeks
 - o Ivermectin (Ivomec®) orally 0.2-0.4mg/kg once weekly PO for 4-6 weeks (avoid in sensitive breeds)
 - o oral milbemycin (Interceptor®) at 2 mg/kg every 7 days for 3-5 treatments
 - o currently none of these miticidal drugs are registered against cheyletiella
- All in-contact dogs should be treated concurrently
- Environmental decontamination is important to prevent re-infestations including fomites, bedding and kennels.

Sarcoptic mange

- Miticidal therapy
 - o Selamectin (Stronghold®) or moxidectin (Advocate®) topically once every other week for 2-3 treatments
 - o Fipronil spray (Frontline®, Effipro®) 2-4 pumps/kg every 2 weeks for 3-4 treatments
 - o Injectable ivermectin (Ivomec®), doramectin (Dectomax®) or moxidectin (Cydectin®) at 0.3-0.4mg/kg PO once weekly for 4 treatments
 - o Milbemycinoxime (Interceptor®) at 2 mg/kg PO twice weekly for 3 to 4 weeks is another safe, easy, and successful treatment protocol
 - o All injectable avermectins are off-label use and should be avoided in sensitive breeds.
- All in-contact dogs should be treated concurrently
- Environmental decontamination is important to prevent re-infestations including fomites, bedding and kennels.
- Dogs in regular contact with foxes can be kept on monthly topical selamectin or moxidectin to prevent re-infestations

Conclusions

One should keep in mind, that any formerly well-controlled allergic dog which presents with pruritus or scaling and crusting skin disease, should be treated as if examined the very first time. This implies taking a thorough history, performing a clinical and dermatological examination, collect a minimal data basis including skin scrapings and skin cytology to address potential secondary infection or infestations with parasites. Never should increased pruritus be blamed on the worsening of the allergy, before infections have not been ruled out.

Correspondence:

vetderm.ch – Dr. med. vet. C. Nett – Dermatologie und Allergologie für Tiere c/o Tierärztliche Spezialistenklinik, 6331 Hünenberg, Switzerland

Conflict of interest:

none declared

Suggested reading

- Curtis, C. F. (2004). Current trends in the treatment of Sarcoptes, Cheyletiella and Otodectes mite infestations in dogs and cats. *Veterinary dermatology*, 15(2), 108–114. doi:10.1111/j.1365-3164.2004.00362.x
- Mueller, R. S., Bensignor, E., Ferrer, L. S., Holm, B., Lemarie, S., Paradis, M., & Shipstone, M. A. (n.d.). Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *onlinelibrary.wiley.com*. Retrieved February 14, 2012, from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2011.01026.x/pdf>
- Mueller, R., Bettenay, S., & Shipstone, M. (2005). Value of the pinnal-pedal reflex on the diagnosis of canine scabies. *Veterinary Record*, 19, 1–3.
- Papich, M. G. (2012). Selection of antibiotics for meticillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: time to revisit some old drugs? *Veterinary dermatology*. doi:10.1111/j.1365-3164.2011.01030.x
- Saevik, B. K., Bredal, W., & Ulstein, T. L. (2004). Cheyletiella infestation in the dog: observations on diagnostic methods and clinical signs. *The Journal of small animal practice*, 45(10), 495–500. doi:10.1111/j.1748-5827.2004.tb00194.x

Update on treatment of canine Leishmaniosis

Chiara Noli

Introduction

Leishmaniosis is a disease of human beings and animals caused by the diphasic protozoan parasite *Leishmania* spp vectored by sandflies. *L. infantum* has a wide geographical distribution, including Mediterranean countries, Portugal, West Africa, Southern Asia, Latin America and USA. Furthermore, in recent years there is a trend for expansion towards northern European countries, probably due to the global warming that favors the life cycle of the sandfly vectors. The dog usually develops a severe systemic (visceral) form of the infection, with a proteiform clinical appearance. Canine leishmaniosis (CanL) may be very difficult to diagnose and frustrating to treat.

Should I treat or not?

Dogs with clinically symptomatic leishmaniosis

Apart from cases with a poor prognosis, all such dogs should be treated.

The aim of the treatment in these dogs is:

- a. to control clinical signs, clinicopathological abnormalities (e.g. anemia) and organ-pathology (e.g. renal lesions), although the evolution of some pathologic changes, like glomerulonephritis, is unpredictable;
- b. to prevent the recurrences of CanL;
- c. to minimize the infectivity of these dogs to the vectors (when they live in endemic areas);
- d. to avoid the induction of drug-resistant strains of the parasite;
- e. to treat any concurrent diseases.

Clinically normal, seropositive dogs

The presence of *Leishmania*-specific IgG, especially at high titers, indicates failure of cell-mediated immunity to control parasite multiplication, so that most of these dogs are in the incubation period.

Treatment is indicated to avoid the appearance of the disease and, when they live in endemic areas, to reduce their infectivity to the vectors.

Clinically normal, seronegative infected dogs

These dogs are detected using PCR and they have effective cell mediated immunity. Treatment is not indicated, instead all these dogs should be periodically (e.g. once or twice per year) monitored for future breaks in their protective immune responses, using serology and lymph node cytology.

Treatment options

Although treatment of the dog often achieves clinical cure, it rarely achieves the complete elimination of the parasites and recurrences are very frequent. No drug has yet been developed, that is able, safely and quickly, to eliminate the infection completely, perhaps because parasitized cells are present in organs and tissues where therapeutic drug concentrations are not achieved and because the immune system of the dog is unable to completely clear the infection.

The aim of the therapy is to decrease the parasite load and to stimulate a Th2 à Th1 switch of the immune system, thus inducing protective immunity against *L. infantum* that may also help to avoid relapses due to re-infection, which is inevitable for dogs that live in endemic areas. Dogs that are thus able to mount a cellular immune response have a better prognosis. Current research aims at new therapeutic protocols or new pharmaceutic formulations with drugs already in use, the development of new drugs and the combination of different antileishmanial molecules. Before starting the treatment, a complete blood count, biochemical profile, and urine analysis should be performed in order to assess the renal and hepatic status. Furthermore, it is necessary to obtain a serum protein electrophoresis profile as a basal value for subsequent comparison and evaluation of treatment efficacy.

Pentavalent antimonials

N-methylglucamine (meglumine) antimonate is still the drug of choice for canine leishmaniosis. Pentavalent antimonials act by selectively inhibiting leishmanial enzymes required for glycolytic and fatty acid oxidation.

Meglumine antimonate is not absorbed if given *per os* and must be injected. Subcutaneous administration is preferred to intramuscular or intravenous because of higher bioavailability, longer half life, fewer side effects at the point of injection and identical therapeutic effect. More than 80% of antimony is excreted in the urine within nine hours of administration, thereby significantly reducing the accumulation and toxicity of these compounds. Side effects in the dog include painful local swellings in the point of injection, gastrointestinal problems, anorexia, locomotory problems and fatigue.

There is a good evidence for recommending the use of meglumine antimonate at a minimum dosage of 100 mg/kg daily for a minimum of 3-4 weeks. Better results are usually associated with

longer durations of treatment (4-6 weeks). The initial course of 20-30 days is repeated if no obvious improvement is observed. If after 40-60 days of treatment no results are obtained, the *Leishmania* strain is considered resistant and other therapeutic options must be chosen. Resistant strains have been repeatedly described, probably due to inappropriate use of the drug by veterinarians or medical surgeons. Recently, the successful treatment of a pregnant bitch with leishmaniosis has been described: two of the five puppies survived, tested negative for the disease and did not developed leishmaniosis in the subsequent year of life.

The use of meglumine antimonate does not prevent recurrences, which occur in about 75% of the cases, usually after 6-8 months. Combination with allopurinol increases efficacy and decreases recurrence rate.

Allopurinol

Allopurinol is a hypoxanthine analogue. *Leishmania*s are not able to synthesise purines and have to use the host molecules. When this analogue is incorporated into the parasite's RNA it inhibits its protein synthesis and multiplication. As mammals are able to synthesise purines, this drug has a very low toxicity for these species. Allopurinol has a parasitostatic effect, and is frequently used in combination with pentavalent antimonials, in order to potentiate their effect and obtain longer remission periods, because of its low toxicity, valuable clinical efficacy, convenience of oral administration and low cost.

Different studies have evaluated the efficacy of allopurinol alone; a clinical improvement can be achieved, however within a few weeks after treatment cessation relapses are to be expected in most treated dogs. A recent study evaluated lymphocyte populations in dogs treated at 10mg/kg twice daily for up to 18 months, and observed that allopurinol was not able to restore the normal cellular immune function, which is necessary for the control of parasite multiplication. However, it can be used on its own for long term maintenance therapy and also in dogs with mild disease as well as in dogs with very severe disease where all other medications are contraindicated.

There is *good evidence* for recommending the long term use of allopurinol, after an initial course of meglumine antimonate therapy, in order to significantly decrease the rate of relapses. The suggested protocol consists of an initial treatment with both drugs for a minimum of 3-4 weeks, followed by long term allopurinol treatment, at a dosage of 10-20 mg/kg twice daily. A recent study evaluating the long term follow up (2-9 years) of dogs treated with this protocol (and re-administered a course of Glucantime at every relapse) reported a good success, with relapses in only 3/23 dogs and development of xanthine uroliths in three additional cases (see below).

Side effects are not life-threatening and occur infrequently. However, monitoring of hepatic and renal function of patients treated on a long-term basis is advised as xanthinuria and xanthine urolith formation can occur particularly in dogs with liver disease.

Miltefosine

Miltefosine is a synthetic phospholipide with cytostatic activity, due to its ability to change the phospholipide and sterol composition of the cellular membranes. When given with food, it is rapidly absorbed through the gastrointestinal tract, and thanks to its slow plasmatic clearance, is able to remain in tissues as active form for a long period of time. Miltefosine is slowly metabolized to choline by the liver. Due to the fact that it is not metabolized by the kidneys it can be safely used in animals with renal disease. Mild side effects are sedation, diarrhoea and vomiting. It should not be used during pregnancy, lactation and reproduction.

As meglumine antimonate, it is not able to prevent relapses once withdrawn, and should thus be combined with long term allopurinol therapy. In preliminary studies, miltefosine had been used as monotherapy at the dosage of 2mg/kg per os, daily, for 1 month. It produced clinical improvement of 90% in the 18 treated dogs with decrease of the antibody titer; however, relapses did occur as soon as 8 months after the treatment course.

When used at the same dosage in combination with allopurinol (10mg/kg/day per os) it showed a good clinical efficacy in 90% of dogs, whereas relapses were observed in 10% of them after 6 months. Miltefosine was able to greatly decrease the parasitic load, although a complete parasitological cure was not achieved.

Various comparative studies of miltefosine versus antimonial drugs, with or without the concurrent administration of allopurinol, have not found any significant differences between them.

The clinical effect of miltefosine is slower to be appreciated, if compared to meglumine, but it seems to be much less nephrotoxic, so that it can be reserved to dogs with kidney damage.

Metronidazole, spiramycin, enrofloxacin, marbofloxacin

Metronidazole was used in different studies, in combination with either spiramycin or enrofloxacin. These molecules have antiprotozoal activity and are able to stimulate the immune system. Fifty-seven percent of the dogs treated with metronidazole and spiramycin experienced a complete or

nearly complete clinical remission after 13 weeks; however none of them was tested PCR-negative after treatment. The relapse rate was 16.7% within 4 months. In another study, metronidazole at the dosage of 10 mg/kg in combination with enrofloxacin at 20 mg/kg was administered once daily for 4 weeks to 12 dogs, 12 other dogs were treated with enrofloxacin alone at the same dosage and 12 control dogs were treated with meglumine antimonate. Seventy percent of the dogs treated with the combination and 50% of the animals receiving enrofloxacin alone showed a complete or nearly complete clinical remission, with a relapse rate of 50% within three months for both groups.

One of the authors (CN) uses metronidazole as a maintenance therapy, instead of allopurinol, in those dogs that suffer of concurrent autoimmune diseases (usually pemphigus foliaceus) and are treated with azathioprine. In fact, due to their effect on the same metabolic pathways, allopurinol and azathioprine should never be combined.

Marbofloxacin was also used at the standard dosage of 2mg/kg/day with encouraging results, and treatment length of 28 days seems to be adequate, although relapses have been observed within the 9-month follow up period.

At the moment there is *insufficient evidence* for recommending the use of enrofloxacin or marbofloxacin or the combinations metronidazole/spiramycin and metronidazole/enrofloxacin.

Aminosidine (paromycin) is an aminoglycosidic antibiotic produced by *Streptomyces rimosus* and it has an identical mechanism of action against bacteria and *Leishmania*: it reaches high intracellular concentrations and is able to inhibit protein synthesis by interfering with binding of the aminoacyl transfer RNAs to the 30 S ribosomal subunit. There is *fair evidence* for recommending the use of aminosidine at the dosage of 5 mg/kg twice daily for 3-4 weeks in order to achieve clinical improvement. However, a relapse of clinical signs should be expected within a few months.

Higher dosages (20-80 mg/kg day) should not be used, due to its side effects. Preliminary results of an ongoing trial conducted by one of the authors (MS) at the Clinic of Medicine, School of Veterinary Medicine, University of Thessaly, Karditsa, Greece, show that aminosidine at the dose of 15mg/kg, once daily, subcutaneously, for one month may be reasonably effective and safe. Also, it reduces parasitic burden and it is not commonly used in humans but it does not prevent relapses after treatment discontinuation. Similar to other aminoglycosides, aminosidine may be nephrotoxic and ototoxic. It should thus not be used in dogs with impairment of renal function.

Amphotericin B

Amphotericin B is a polyenic antibiotic produced by *Streptomyces nodosus*, currently used by intravenous administration for systemic and deep mycoses. It is 400 times more effective than meglumine antimonate against *Leishmania*. It acts by irreversibly binding to ergosterol, a main component of leishmanial cell membrane, causing its disruption and parasite death. Amphotericin has some affinity for mammalian cholesterol and so it may be very toxic, particularly for the renal tubules, causing a decrease of renal blood perfusion and glomerular filtration rate, and focal tubular necrosis. Other side effects include anorexia, phlebitis, hyperthermia and vomiting. Amphotericin B administration thus requires close monitoring of renal function during treatment, with temporary withdrawal of therapy if creatinine levels rise above the normal range.

Amphotericin B is currently an important life-saving medication used in the treatment of human visceral leishmaniasis. For this reason, and for its toxicity, routine use of amphotericin-B and its lipid formulations in dogs with CanL should be discouraged.

Domperidone

It is a dopamine D2 receptor antagonist that releases serotonin, which in turn stimulates prolactin production. Although it has not any direct activity against the parasite, it enhances *Leishmania*-specific cell mediated immunity leading to clinical improvement without side effects. In a study 98 dogs that were treated at 1mg/kg twice daily for one month and followed thereafter for 1 year clinical signs were reduced in the majority of the dogs, with serum titers decreasing in 3/4 of animals with mild signs but in only 38% of animals with severe disease.

Pentamidine

The mechanism of action of this aromatic diamidine is mainly through the damage it causes to parasitic DNA. It is usually administered at the dose of 4mg/kg, every 24 to 72h, intramuscularly, for 15 injections. Based on a limited number of studies, it seems to be effective but does not prevent relapses and does not have a favorable safety profile.

Lovastatin

Leishmania require, but cannot synthesize, cholesterol, although they do synthesize ergosterol. A preliminary study reported the efficacy of lovastatin, a drug used to lower cholesterol, in the treatment of canine leishmaniosis. Unfortunately these results have not been confirmed with a larger controlled study.

Trifluralin

Trifluralin is a dinitroaniline widely used as a herbicide, which possesses anti-*Leishmania* activity *in vitro*. The efficacy of a liposomal preparation was evaluated in experimental CanL. After treatment dogs showed a general remission of clinical signs and of parasitic burden, but no decrease in antibody levels. Further studies are needed.

Zinc

In human and animal models as well as in *in vitro* studies, the susceptibility of parasites to zinc sulphate has been evaluated. Daily supplementation of oral zinc sulphate (10mg/kg/day) or intralesional 2% zinc sulphate achieved, respectively, a 96.9% and 94.8% cure rate in humans affected by cutaneous leishmaniasis. While it has been determined that serum zinc levels are significantly lower in dogs with leishmaniasis, no study has evaluated the efficacy of zinc supplementation in the therapy of this disease.

Immunomodulation

In human medicine, therapy with IFN-gamma and IL-12 has been investigated for the treatment of visceral leishmaniasis and seems to give good results. These cytokines induce the shift from a Th2 to a Th1 type of reaction, thus potentiating the cell-mediated immune response which is able to control the infection. It is possible that a similar treatment option may be available for dogs in the future, and preliminary testing has been performed.

Specific prophylactic leishmania vaccines are available in Europe, and they are currently under consideration in studies on the therapeutic efficacy in clinically affected animals. Leishmune® is the first licensed vaccine for prophylaxis against CanL and is also immunotherapeutic when used with doubled saponin adjuvant concentration. The Leishmune® therapeutic vaccine was assessed for immunotherapy in 31 infected dogs and for immunochemotherapy in combination with allopurinol or amphotericinB/allopurinol in 35 dogs. The vaccine alone was able to induce cell-mediated immunity (as assessed by leishmanin intradermal test), to improve the clinical condition in 2/3 of the dogs, to greatly decrease the parasitic density in lymph nodes and the number of deaths, but was not able to give a long-term cure of the disease. Clinical and laboratory results were always better with the vaccine-chemotherapy combination than with the vaccine alone, suggesting that immunotherapy with Leishmune® can be a good co-adjuvant to the traditional therapeutic protocols. Unfortunately, a comparison of chemotherapy alone versus vaccine alone and/or vaccine-chemotherapy combination was not performed. The authors would like to make the readers aware that the product used in this study (Leishmune®) is not the vaccine currently available in Europe (Canileish®): results cannot thus be extrapolated for the latter product. However, there are other reports of interesting results obtained with the therapeutical use of leishmania preparations alone or in combination with traditional chemotherapy.

Monitoring of therapy

The best way to monitor the therapeutic effect is the evaluation of total plasma proteins and their electrophoresis. The use of quantitative (real time) PCR can also be used to monitor therapy efficacy. The serological titres are not suitable by themselves for the evaluation of the response to treatment but their rise may predict future relapses. A complete cure may be confirmed by a negative cytologic examination, disappearance of all clinical signs, normalization of all blood values and, limited to non-endemic areas, where there is o risk of re-infection, two negative PCR results performed 6 months apart.

Leishmanin intradermal test may be useful to identify those dogs who mount a cellular immune response and who have a better prognosis (positive intradermal test after 72 hours). Unfortunately this test is not yet commercially available.

Prognosis

In non-endemic areas, the aim of the therapy is to eliminate the parasite and definitively cure the dog. Unfortunately, this is the exception rather than the rule, as recurrence rates are very high. It has been stated that affected dogs have a 75% probability of surviving at least 4 years if they are given a course of 21-42 days of meglumine antimonate and subsequent treatments at every recurrence, with dogs having a compromised renal function having the worst prognosis. Several studies reported that dogs can be maintained in clinical remission for years with long-term intermittent or continuous administration of allopurinol, thus euthanasia should be discouraged in endemic areas.

Correspondence:

Chiara Noli, DVM, Dip ECVD, Servizi Dermatologici Veterinari, Peveragno (CN), Italy;
Dr. Manolis Saridomikelakis, DVM, Dip ECVD, *Clinic of Medicine, School of Veterinary Medicine, University of Thessaly, Karditsa, Greece*

Conflict of interest: None declared.

Suggested reading

Reviews

Noli C and Auxilia S. Treatment protocols for canine Old World visceral leishmaniosis: a systematic review. *Veterinary Dermatology* 2005; 16:213-232.

Solano-Gallego L, Koutinas A, Mirò G, et al: Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Veterinary Parasitology* 165:1-18, 2009.

Other references

Al-Mulla Hummadi YM, Al-Bashir NM, Najim RA. The mechanism behind the antileishmanial effect of zinc sulphate. II. Effects on the enzymes of the parasites. *Ann Trop Med Parasitol.* 2005 Mar;99(2):131-9.

Bianciardi P, Fasanella A, Foglia Manzillo V, Trotta T, Pagano A, Sorino S, Gradoni L, Oliva G. The efficacy of enrofloxacin, alone or combined with metronidazole, in the therapy of canine leishmaniosis. *Parasitology Research* 2004; 93: 486-92.

Borja-Cabrera et al. G.P. Borja-Cabrera, F.N. Santos, F.B. Santos, et al. Immunotherapy with the saponin enriched-Leishmune® vaccine versus immunochemotherapy in dogs with natural canine visceral leishmaniosis Vaccine 2010, 28: 597-603

Cavaliero T, Arnold P, Mathis A, Glaus T, Hofmann-Lehmann R, Deplazes P. Clinical, serologic, and parasitologic follow-up after long-term allopurinol therapy of dogs naturally infected with *Leishmania infantum*. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1999; 13: 330-4.

Cortadellas O. Initial and long-term efficacy of a lipid emulsion of amphotericin B desoxycholate in the management of canine leishmaniasis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2003; 17: 808-12.

D'Ambrosio C, Gallo C, Agresti A. Il ketoconazolo nella terapia della leishmaniosi del cane. *Atti SISVET* 1986; 40: 492-6.

Denerolle P, Bourdoiseau G. Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniasis (96 cases). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1999; 13: 413-415.

Giffoni JH, de Almeida CE, dos Santos SO, Ortega VS, de Barros AT. Evaluation of 65% permethrin spot-on formulation for prevention of canine visceral leishmaniasis: effect on disease prevalence and the vectors (Diptera : Psychodidae) in hyperendemic area. *Veterinary Therapeutics* 2002; 3: 485-92.

Ginel PJ, Lucena R, López R, Molleda JM. Use of allopurinol for maintenance of remission in dogs with leishmaniasis. *Journal of Small Animal Practice* 1998; 39: 271-4.

Gomex-Ochoa P, Castillo JA, Gascon M et al. Use of domperidone in the treatment of canine visceral leishmaniasis: a clinical trial. *The Veterinary Journal* 2009; 179:259-263

Ikeda-Garcia, F.A., Lopes, R.S., Marques, F.J., et al., 2007, Clinical and parasitological evaluation of dogs naturally infected by Leishmania (Leishmania) chagasi submitted to treatment with meglumine antimoniate. *Veterinary Parasitology* 143, 254-259.

Koutinas AF, Saridomichelakis MN, Mylonakis ME. et al. A randomized, blinded, placebo controlled clinical trial with allopurinol in canine leishmaniasis. *Veterinary Parasitology* 2001; 98: 247-61.

Jackson JE, Iwu MM, Okunji CO et al. Novel oral therapy for visceral leishmaniasis. Abstract. Meeting American Society Tropical Medicine and hygiene, Denver, Colorado, 2002.

Lamothe J. Activity of amphotericin B in lipid emulsion in the initial treatment of canine leishmaniasis. *Journal of Small Animal Practice* 2001; 42: 170-5.

Lasri S, Sahibi H, Natami A, Rhalem A. Western blot analysis of *Leishmania infantum* antigens using sera from pentamidine-treated dogs. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2003; 91: 13-8.

Ling GV, Ruby AL, Harrold DR, Johnson DL. Xanthine-containing urinary calculi in dogs given allopurinol. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1991; 11: 1935-40.

Maroli M, Mizzoni V, Siragusa C, D'Orazi, Gradoni L. Evidence for an impact on the incidence of canine leishmaniasis by the mass use of deltamethrin-impregnated dog collars in southern Italy. *Medical and Veterinary Entomology* 2001; 15: 358-63.

Marques C, Carvalheiro M, Pereira MA et al. Efficacy of liposome trifluralin in the treatment of experimental canine leishmaniasis. *The Veterinary Journal* 2008; 178:133-137

Mazloumi Gavgani AS, Hodjati MH, Mohite H, Davies CR. Effect of insecticidal impregnated dog collars on incidence of zoonotic visceral leishmaniasis in iranian children: a matched cluster randomized trial. *The Lancet* 2002; 360: 374-9.

Miró, G., Oliva, G., Cruz, I., et al. Multicentric, controlled clinical study to evaluate the effectiveness of miltefosine and allopurinol for canine leishmaniosis. *Veterinary Dermatology* 2009, 20, 397-404.

Moreira, E.D., Mendes de Souza, V.M., Sreenivasan, M., et al. Assessment of an optimized dog-culling program in the dynamics of canine Leishmania transmission. *Veterinary Parasitology* 2004, 122, 245-252.

Neogy AB, Vouldoukis I, daCosta JM et al. Exploitation of parasite-derived antigen in therapeutic success against canine visceral leishmaniosis. *Veterinary Parasitology* 1994; 54:367-373

Oliva G, Gradoni L, Ciaramella P et al. Activity of liposomal amphotericin B (AmBisome) in dogs naturally infected with *Leishmania infantum*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 1995; 36: 1013-9.

Oliva G, Gradoni L, Cortese L, et al. Comparative efficacy of meglumine antimoniate and aminosidine sulphate, alone or in combination, in canine leishmaniasis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1998; 92: 165-71.

Pennisi MG, De Majo M, Masucci M, Britti D, Vitale F, Del Maso R. Efficacy of metronidazole-spiramycin combined therapy in the treatment of canine leishmaniasis. *Veterinary Record* 2005; 156: 346-9.

Reusch C, Reiter I. Die importierte Hundeleishmaniose: Erfahrungen zu Klinik, Diagnostik und Therapie mit Na-Stibogluconat (Pentostam). *Tieraerztliche Praxis* 1987; 15: 305-10.

Riera C, Valladares JE, Gállego M et al. Serological and parasitological follow-up in dogs experimentally infected with *Leishmania infantum* and treated with meglumine antimoniate. *Veterinary Parasitology* 1999; 84: 33-47.

Rougier S, Vouldoukis I, Fournel S et al. Efficacy of different regimens of marbofloxacin in canine visceral leishmaniasis: a pilot study. *Veterinary Parasitology* 2008; 153(3-4):244-54

- Saridomichelakis, M.N., Athanasiou, L.V., Kasabalis, D. Is there any place for "second-line" medication in the treatment of canine leishmaniosis? The aminosidine paradigm. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society* 2008; 59, 239-246.
- Saridomichelakis, M.N., Mylonakis, M.E., Leontides, L.S., et al. Periodic administration of allopurinol is not effective for the prevention of canine leishmaniosis (*Leishmania infantum*) in the endemic areas. *Veterinary Parasitology* 2005; 130, 199-205.
- Slappendel RJ, Teske E. The effect of intravenous or subcutaneous administration of meglumine antimoniate (Glucantime) in dogs with leishmaniasis. A randomized clinical trial. *Veterinary Quarterly* 1997; 19: 10-3.
- Spada E, Proverbio D, Gropetti D et al. First report of the use of mewglumine antimoniate for treatment of canine leishmaniosis in a pregnant dog. 2011; JAAHA 47(1):67-71.
- Vexenat JA, Olliaro PL, Fonseca de Castro JA, Cavalcante R, Furtado Campos JH, Tavares JP,
- Miles MA. Clinical recovery and limited cure in canine visceral leishmaniasis treated with aminosidine (paromycin). *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998; 58: 448-53.
- Vouldoukis I, Drapier JC, Nuessler K et al. Canine visceral leishmaniasis: successful chemotherapy induces macrophage anti-leishmanial activity via the L-arginine nitric oxide pathway. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 1996; 40: 253-6.

Saturday

Biopsies: Get answers from scales and crusts

Joan Rest

Why should I biopsy?

Diagnosis

This is the most important reason. Biopsy is a powerful diagnostic tool with breed, age, clinical signs, history and appropriate rule out of infection. Biopsy is helpful to obtain a positive diagnosis and also to rule out clinical differential diagnoses.

Failure to respond to logical therapy or to assess progress

Frequently histopathology shows that the diagnosis is correct but treatment is needed for longer. It assesses progress. Sometimes it shows an additional problem. The clinical diagnosis being treated is only part of the disease. Sometimes the clinical diagnosis is not correct.

Treatment and Prognosis

Clinical diagnosis and treatment of a secondary disease will often allow some remission of clinical signs. For example treating secondary pyoderma and yeast infection in the scaling disease Cocker spaniel Vitamin A responsive dermatosis is helpful. Biopsy to diagnose the primary disease can ensure more effective treatment of the primary. This treatment is potentially toxic so it would not be ethically justifiable without the diagnosis. The prognosis will also be more accurate.

What and when should I biopsy?

Scales and crusts are secondary lesions, so not theoretically ideal as a starting point for biopsies but they may be all there is available. Biopsied correctly, many can be diagnostic.

Primary lesions - Ideal biopsies

In increasing severity, these are erythema, macule, oedema, vesicle and papule. Most pustules and some alopecias are also primary. To get diagnostic results from scaling and crusting, first look for primary lesions.

Secondary lesions - Scale and crust

“Dry seborrhoea” or scaling can be seen clinically in many skin diseases. When it is the only or major clinical sign or associated with primary alopecia, biopsy is often diagnostic.

Primary oedema, vesicles, papules and pustules rapidly become secondary crust. A vesico-pustule watch may be needed to find the primary lesion. If primary lesions cannot be found, crusts are the history so often diagnostic.

Biopsy three stages

It is always a good plan to try to get both primary lesions and well developed lesions so the cause and secondary problems can be diagnosed. Biopsies must be representative of the whole disease. Severe secondary pyoderma is best treated before biopsies are taken but, whenever possible, there should be no steroid therapy. Choose lesions that are consistent with your clinical diagnosis and typical of the overall skin disease. Never choose unusual or the biggest lesions.

How to biopsy

Most biopsies can be done with local anaesthesia, but in a few sites, general anaesthesia will be needed. The biopsy sites should not be shaved or cleaned prior to biopsy. They can be clipped with scissors. If you suspect a vesico-pustular disease like pemphigus, hospitalize the animal and watch for primary lesions.

Routinely take ellipses (with a sharp scalpel) or large (8 mm) diameter biopsy punches. Smaller punches may be needed for difficult sites (6 mm). Rarely, a 4 mm diameter human punch may be needed. Biopsy punches get blunt quickly so use a new one for each animal. An ellipse biopsy is often preferable because it is larger than a punch, easier to orientate with the direction of hair growth and can enclose a whole vesicle or pustule.

The biopsies must not be cauterized, traumatized, twisted or squeezed. They should extend to the subcutaneous fat and have straight sides. Eye surgery instruments such as curved scissors and fine forceps and a biopsy hook to remove the biopsy are helpful. Biopsy instruments can be kept in cold sterilizing solution. After sticking biopsies on card for a few seconds only, fix in 10% buffered formalin, making sure they are completely submerged. Clean the skin and suture the wound after biopsy.

Technique for thin skin: This technique was developed for birds. Stick sellotape on the skin and biopsy through it. Fix it with the tape on the biopsy. This keeps organisms on the surface and the biopsies flat. They can be processed, embedded and sections cut with the sellotape still in position. The technique is sometimes useful for cats and other species with thin skin.

What happens to my biopsies in the laboratory?

In the pathology laboratory, the biopsies have all their water removed in a tissue processor. After overnight treatment they can be embedded in wax. Sections are cut, the wax removed and the sections stained and coverslipped, so they can be examined with the microscope. Although it is routine, the technique requires skilled technicians. The sample passes through 30 separate fluids and undergoes 8 different processes before reaching the dermatopathologist.

What does the pathologist do with my biopsies?

First, the dermatopathologists examines the skin biopsy slides “blind”. This means examination before reading any clinical information or history - including species and breed that may influence interpretation. The dermatopathologist then determines the dermatopathology pattern. This is a morphological diagnosis.

There are several different dermatopathology pattern systems. These group diseases and reduce the diagnostic differentials. The Author uses Yager and Wilcock (1994) dermatopathology patterns, which are vesicular/pustular, perivascular, interface, folliculitis, nodular, panniculitis, atrophic and vasculitis. The system is evolving with interface now often referred to as cytotoxic. A "defective keratinization" group for scaling diseases is under consideration. The diagnostic power of the patterns varies. Superficial vesico-pustular and interface (or cytotoxic) diseases have good diagnostic power. These often develop into crusting disease and the aetiological diagnosis can often be very accurate. In contrast, the common perivascular pattern has low diagnostic power.

Pathology is the study of mechanisms of disease. A pathologist's job is to interpret in terms of pathogenesis. The aetiological diagnosis and comments are this interpretation. They are based on both the pattern and clinical history. The history is essential to interpret the pathology. It should include animal information such as the species, breed, age and sex. Clinical differential diagnoses, treatment and response are very important. Signalement, duration, seasonal occurrence and the macroscopic description are also useful.

Correspondence:

Focus Veterinary Histopathology International UK

Conflict of interest: none declared

Reference

Yager JA and Wilcock BP (1994) Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the Dog and Cat. page 39. Mosby Year book Europe. London.

What if the crusts won't resolve? News about MRSA, MRSP and Pseudomonas spp.

Anette Loeffler

Pyoderma in small animal practice

Bacterial skin infections (pyoderma) are a common presentation in small animal practice, particularly in dogs. Superficial pyoderma affects the hair follicle and the interfollicular epidermis, is often recurrent and pruritic and is caused by *Staphylococcus pseudintermedius* in over 90% of dogs. In contrast, deep pyoderma extends into the dermis, can therefore be characterised clinically by haemorrhagic crusts, draining sinuses and pain and causative bacteria tend to be more varied with *S. pseudintermedius* only accounting for up to 60% of cases. Staphylococci are opportunistic pathogens and the majority of dogs carry *S. pseudintermedius* on their healthy skin and mucosae as part of their microflora at some time.

Knowledge of the individual colonising staphylococcal species has clinical relevance as genetic analyses have shown that most staphylococcal infections are due to the patients' own strains. In people, more than 80% of hospital-acquired *S. aureus* infections were caused by endogenous strains carried nasally by the patient; similarly in dogs over 80% of *S. pseudintermedius* isolated from skin lesions of dogs with pyoderma were genetically similar to isolates from carrier sites of the same dog. Thus, carriage of multiresistant staphylococci on healthy skin and mucosae will predispose to subsequent infection with multidrug resistant pathogens should opportunity arise.

Multidrug-resistant staphylococci

The introduction of penicillin for clinical use in the 1940s has led to great improvements in the management of bacterial infections both in human and veterinary medicine. Before effective antimicrobial drugs became available, many *S. aureus* infections in people were fatal with over 80% mortality reported for bacteraemia cases. However, bacteria can evolve and adapt rapidly and they have been able to develop resistance mechanisms to almost all antimicrobial classes. Important multidrug-resistant (MDR) bacteria in veterinary dermatology include (1) meticillin-resistant *S. aureus* (MRSA), (2) meticillin-resistant *S. pseudintermedius* (MRSP) and (3) *Pseudomonas aeruginosa* but *E. coli*, *Acinetobacter* spp. and mycobacteria may present as equally challenging pathogens.

MRSA

MRSA is predominantly a human hospital pathogen associated with risk factors that predispose to nosocomial infection. In small animals, MRSA is likely to represent a spill-over of hospital strains into the community and to pets; this occurs more frequently in countries with a high MRSA burden in human healthcare facilities.

Human healthcare workers but also veterinary staff have an occupational risk for MRSA carriage and as zoonotic transmission occurs in both directions, contact with human carriers and their contaminated environments is the most likely route of transmission to pets. MRSA is resistant to all beta-lactam antibiotics including the cephalosporins due to the presence of a gene (*mecA*), which encodes an altered penicillin-binding protein in the cell wall. *MecA* is located on a staphylococcal cassette (*SCCmec*), a large mobile genetic element inserted into the bacterial chromosome. As a typical nosocomial pathogen, MRSA has also acquired other resistance genes, often to all clinically relevant antimicrobial drugs used in humans.

The incidence of MRSA infections in pets remains largely unknown. Most reported infections have involved postoperative wound infections, including implant complications, and chronic skin diseases, as expected for staphylococci generally.

MRSA carriage in healthy pets has also been recognised but there is evidence that carriage may be transient in dogs, at least in clean environments. Contamination through the environment or MRSA-positive in-contact humans may be responsible. Other risk factors that predispose animals to MRSA infection are repeated courses of antimicrobial therapy and lengthy admission to veterinary clinics. Although treatment outcome of MRSA infections in animals have rarely been described, resolution of infection appeared to depend on restoring the skin barrier function and removal of surgical implants combined with systemic or topical antimicrobial therapy. Most MRSA are multidrug resistant, but isolates typically show susceptibility to potentiated sulphonamides and tetracyclines; around 50% in the UK were susceptible to lincomycin in 2005. There is currently no evidence that the prognosis for MRSA infections is worse than for susceptible *S. aureus* or *S. pseudintermedius* infections.

MRSP

A much greater clinical challenge presents the emergence of highly drug-resistant MRSP in canine and feline patients. These organisms also carry the *mecA* gene but in contrast to MRSA they are indeed resistant to all antimicrobial agents available for systemic use in pets and treatment therefore may have to rely on topical medication alone. While its prevalence is unknown, MRSP has been

reported to account for up to 40% of all laboratory *S. pseudintermedius* isolations in some countries. Zoonotic transmission and a small number of human infections have also been described. Again, clinically, MRSP infections resemble other staphylococcal diseases and they can only be diagnosed by bacterial culture and antimicrobial susceptibility testing.

Treatment of MRSP infection is highly challenging. Topical antibacterial agents are expected to be effective for surface and superficial pyodermas, provided compliance is good. This mode of application can overcome minimum inhibitory concentrations reported by laboratories for MRSP. However, where systemic therapy is required, the choice of agents may be extremely limited. Off license use of amikacin, chloramphenicol and combination therapy with rifampicin have been used. Vancomycin and Linezolid should remain reserved for use in humans, as these are currently the only two treatments still effective for many serious MRSA infections (e.g. bacteraemia, endocarditis) in humans.

Pseudomonas aeruginosa

In dogs, *Pseudomonas* species are probably most commonly associated with chronic otitis. Like other opportunistic pathogens, it almost never infects uncompromised tissues but it can affect any body organ if conditions are favourable. With it being a free-living organism found in soil and on moist surfaces, damaged skin will be particularly susceptible to infection. In people, *Pseudomonas* infection often complicates burn wounds or cystic fibrosis. Irrespective of its host, *Pseudomonas spp.* can be resistant to all classes of antimicrobials due to the presence of several drug efflux pumps, porins or biofilm formation. Resistance to fluoroquinolones has also been increasing and is associated with point mutations in the DNA gyrase and topoisomerase genes. Again, topical antimicrobial therapy can be an excellent treatment modality for such infections as high concentrations of antimicrobial can be achieved at the site of infection which are likely to overcome minimum inhibitory concentrations (MICs).

Prevention of nosocomial infections

Hygiene strategies

The emergence of MDR pathogens in pets has revived the need for effective infection control measures within small animal practices. Effective strategies need to be in place to

- a) deal with known MDR-infections or other contagious diseases and
- b) limit survival and spread within the practice of those pathogens that enter the premises unrecognised, e.g. on carrier animals, human carriers or inanimate objects.

Hygiene measures to prevent survival and spread of MRSA and MRSP should focus on hand hygiene, as staphylococci are primarily transmitted via hand contact. Furthermore, good practice cleaning and disinfection procedures should be in place as staphylococci can survive on surfaces for many months. At present, *in vitro* studies have shown that biocides recommended for cleaning and disinfection of veterinary practices should be effective against the typical MDR pathogens. However, biofilm producing variants of MRSA and *Pseudomonas spp.* have been found to persist after recommended cleaning and disinfection procedures in human hospitals. Covering discharging wounds, limiting access of an infected animal to certain areas in the house or practice, minimising movement within the practice and obvious identification of contagious in-patients will avoid spreading pathogens into the environment and reduce exposure to vulnerable people. An 8-point strategy has recently been published by FECAVA to highlight the most important areas in veterinary practice infection control which include hand hygiene (washing, gloves, alcohol disinfectants), use of protective gear for invasive procedures, cleaning and disinfection of premises and handling of waste and laundry but also staff training and owner education.

Special considerations for treatment of MDR infections

It is well documented that healthy and infected animals can carry MDR bacteria at sites such as in the nostrils, the oral cavity, on intact skin and on the perineum. Such carriers will contribute to the spread of MRSA and MRSP and thus increase the risk for their own re-infection and for infection of susceptible humans and other animals. A rigorous follow-up with repeated swabbing of potential carriage sites (nostrils, oral cavity, skin, perineum) will help to identify persistent carriers and allow the design and implementation of infectious control strategies until re-colonisation with less resistant strains occurs.

Conclusion

Multidrug-resistant bacteria will continue to be a challenge for small animal dermatology. Careful diagnostic procedures such as early sample submission for laboratory identification, responsible use of antimicrobials, comprehensive owner education and rigorous hygiene measures are required to limit the spread within veterinary practices.

Correspondence:

Dr. Anette Löffler; Department of Veterinary Clinical Sciences, Royal Veterinary College, Hawkshead Lane, Hatfield, North Mymms, Hertfordshire AL9 7TA, UK. Email: aloeffler@rvc.ac.uk

Conflict of interest: none declared

Further reading

- CCAR. Canadian Committee on Antibiotic Resistance. Infection Prevention and Control Best Practices. For Small Animal Veterinary Clinics. August 2008. [http://www.wormsandgermsblog.com/uploads/file/CCAR%20Guidelines%20Final\(2\).pdf](http://www.wormsandgermsblog.com/uploads/file/CCAR%20Guidelines%20Final(2).pdf)
- Faires MC, Traverse M, Tater KC, Pearl DL & Weese JS (2010). Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* infections in dogs. *Emerg Infect Dis* 16, 69-75
- Guardabassi, L., Schwarz, S., Lloyd, D.H. (2004) Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J Antimicrob Chemother* 54, 321-332
- Loeffler A, Lloyd DH. Companion animals: a reservoir for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the community? *Epidemiol Infect.* 2010, 138:595-605
- Nuttall T, Cole LK. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for treatment of *Pseudomonas* otitis in dogs. *Vet Dermatol.* 2007;18:69-77
- WHO 2005. Critically important antibacterial agents for human medicine for risk management strategies of non-human use (Canberra, Australia, World Health Organisation), pp 3-12

The scaly and crusty horse – an excursion

Regina Wagner

Scales and crusts are most often secondary skin lesions and can be caused by many differential diagnoses. We will go on an excursion through primary pruritic skin diseases which causes secondary scaly and crusty lesions and look into those and we will look into primarily scaly, crusty lesions.

Allergies (hypersensitivities) are abnormal reactions of the immune system. Allergies affect horses in different ways and we are now seeing that an increasing number of horses are suffering from various allergies. Horses suffering from all-year-round allergies are showing allergic reactions against perennial allergens commonly encountered in human environments (house-dust mites, storage mites, moulds).

These perennial allergens are also commonly found in the horse environments, though, like in hay, straw, muesli and stable dust. Some of these allergens can also be found in horse food or shavings. Additionally many horses develop seasonal allergic reactions against various types of insects (e.g. blackfly, culicoides) and pollens (e.g. grasses, weeds, trees). Many horses are allergic to several of the above mentioned groups, causing symptoms to worsen during summer months as reported by many owners. The reason might be the larger number of insects and a higher density of weeds and other plants during this time. This also explains the threshold phenomena: It takes a certain concentration of allergens to induce clinical symptoms in a patient. Is a horse allergic to insects, certain pollen and mites, it will have more severe clinical signs of allergy during the summer months when the total concentrations of these allergens in the environment are high. On the other hand, horses hypersensitive to mites and moulds will show clinical signs of allergy during winter months when the exposure to these allergens in the barn are high.

Primary causative allergens for allergic skin disease:

- Atopic Dermatitis (AD): pollen, mites (house-dust mites, storage mites), moulds.
- Food Hypersensitivity/Intolerance: oats, corn, supplements, etc.
- Insect Bite Hypersensitivity (IBH): also named sweet itch or summer eczema
 - a. Culicoides spp.
 - b. Simulium spp. (blackfly)
 - c. Culex spp. (mosquito)
 - d. Stomoxys spp. (stable fly)
 - e. Tabanus spp. (horse fly)

Clinical signs of **allergic skin disease** can vary, and symptoms like **urticaria** and/or **pruritus** with or without secondary crusty skin lesions may appear.

If the horse is suffering only from insect hypersensitivity, symptoms occurs seasonally and mainly located dorsally, e.g. mane, croup and tail, although lesions spread out to head, shoulders and thorax can be seen. The ventral distribution pattern starts at the ventral side of thorax, abdomen, axilla and inguinal area ("ventral midline"); in many cases also legs and intermandibular area are affected.

The symptoms of atopic dermatitis and food allergy/intolerance can be very similarly.

The diagnosis "Allergy" should always be a clinical diagnosis, starting with a thorough analysis of the horses' environment, including barn, food, tack, treats, pasture plants and trees etc. followed by a thorough clinical examination. Examining samples from affected skin, e.g. skin biopsies, swab samples or skin scrapings and analysing blood samples are needed to rule out other differential diagnosis. When other differential diagnosis has been ruled out, allergy specific tests are carried out to identify the allergens causing the allergy of the horse to be able to avoid these or to initiate an allergen-specific immunotherapy.

The **intradermal skin test** is mostly done by dermatologists but can lead to interpretation problems (Kolm-Stark and Wagner, 2002).

A **serum blood test**, an **IgE ELISA test** detects unbound and short-lived antibodies (IgE). Prior to testing, you have to think of any withdrawal times if the horse has been given certain drugs, especially cortisone. Waiting times after cortisone administration before allergy tests can be reliably performed depending on the kind of cortisone administered: Waiting time for depot injections is up to three months, oral cortisone 6-8 weeks and for topical formulations (e.g. sprays, ointment) we recommend waiting 1-2 weeks before allergy testing.

For insect hypersensitivity a further test is available. The **Cell Stimulation Test**. Basophile granulocytes are challenged with allergens in vitro, thereby releasing sulfido-leucotrienes (sLT), which are then measured. The test is called **Equine CAST®**. Therapy with glucocorticoids can also cause false negative test result of this Equine Cast® allergy test, so withdrawal times should be kept. The great advantage of the **Equine CAST®** test is that it is able to detect positive reactions against insect allergens even out of season (around 70% of horses will test positive on the CAST® test out of season compared to the normal IgE ELISA test).

The best **treatment** of the equine allergy is a complete **avoidance of allergens**. This most often

requires dramatically changes in the keeping conditions of the affected horses, which is time-consuming, expensive and in most cases not practical possible. In case of seasonal allergies medications (e.g. cortisone) or precautions (e.g. summer-blanket) can be used to alleviate the severity of symptoms. Medication is only useful for a limited period of time because of adverse side effects and so an **allergen-specific immunotherapy (ASIT, hyposensitization)** should be considered as long term therapy.

The success rate of ASIT lies between 60-70% (WHITE, 2005), but is dependent on many factors. Because an allergy cannot be "cured" an ASIT must be continued for the rest of the life (as other medications).

Pemphigus foliaceus is a rare autoimmune disease, associated with the production of autoantibodies directed against surface proteins of the keratinocyte mediating intercellular adherence (desmoglein 1), which leads to acantholysis. The disease is waxing and waning, clinically characterised by widespread vesicles and pustules progressing rapidly to crusted erosions, alopecia and scaling. Pruritus and pain may be variable (Fadok, 1995). Lesions begin on the face and limbs and spread to the rest of the body. One of the main differential diagnoses is Dermatophilosis. Treatment for equine Pemphigus foliaceus is high dosage glucocorticoids, either prednisolon or dexamethasone (Stanhard, 1994) alone or in combination with gold salts (Littlewood, 1994). Treatment may be required lifelong (Fadok, 1995) in the adult horse.

Dermatophilosis (Rain Scald) is a crusting and scaling disease in geographic areas in which rain is frequent and the temperature and humidity are high. Three factors contribute to the development of the disease: the presence of the pathogen bacteria (on healthy carriers or in crusts which have been shed from infected horses), moisture (which causes release of the infectious motile zoospore) and skin microtrauma (from insect or tick bites or from maceration secondary to chronic wetting).

D. congolensis is a gram-positive, non-acid fast filamentous, branching actinomycet. Zoospores are coccidioides and motile. Moisture causes release of infective, motile flagellated spores, zoospores which are chemotropically attracted to low CO₂ concentrations; high concentrations of CO₂ in wet crust lead to escape to the skin surface. Spores are viable in crusts up to 3 years with 30°C and can resist 100°C. It is a contagious disease with an incubation time from 1 day to 1 month. Chronically effected horses are active carriers but *D. congolensis* can survive in ticks for months.

The areas of distribution of lesions are those which are moist or wet by rain or sweating (head, neck, dorsum, lateral thorax). Other predisposition factors are skin damage, stress, bad hygiene and genetic factors. Crusts adhere to the hairs and removal reveals an eroded base with purulent exudate. Chronic cases show dried crusts and scale with patchy alopecia. Severely affected horses can be lethargic, depressed, febrile and show a generalized lymphadenopathy (if only white skin parts are involved, check the liver for secondary photosensitivity; plant poisoning). The winter fur (long coat) lesions seen are mostly matted, purulent exudate, crusts which when removed reveals ovoid ulcerated skin lesions with the hair showing typical paintbrush appearance. The summer fur (short coat) lesions show the so called dry dermatophilosis with a smaller, moth-eaten appearance with scaling. Also the pastern area or hind cannon may be involved thus dermatophilosis is one of the main differentials for grease heel syndrome.

Diagnosis is performed by microscopic examination of smears made from fresh scab or fresh pus showing the typical branching "rail road" organism.

Topical treatments with chlorhexidine shampoo are used to treat this disease. After washing the skin must be kept dry! For cracked lesions emollients with antibiotics are recommended or even systemic antibiotics. Housing the involved animals can also resolve the disease within 3-6 weeks.

Pyoderma – Folliculitis and Furunculosis, is a rare but under-diagnosed disease caused by bacterial infections. It can cause crusting and scaling and like in other species it is usually secondary to cutaneous trauma (insect bites, heavy riding, poorly fitted tack, poor grooming), underlying disease and coincidental with shedding, humidity and dirt.

Dermatophytosis is a contagious scaling and crusting disease. The young and debilitated animals can become more severely infected. *Microsporum equinum* (Wood positive), *Trichophyton equinum* var. *equinum*, *T. equinum* var. *autotrophicum*, *Tr. verrucosum*, *T. mentagrophytes* are commonly seen. The clinical picture is ringworm-like lesions or papules, hairs epilate easily, alopecia, scaling, crusting and ulceration. It is important to look for the underlying cause before treatment which consists mostly of topical therapies like Imaverol® (Enilconazol), Malaseb®-Shampoo (2% Miconazol, 2% Chlorhexidine) or 4% Chlorhexidine-Shampoo. Systemic therapy can also be initiated (Griseofulvin 10mg/kg SID). Spontaneous regression can be seen within 6-12 weeks in some cases.

Grease Heel's Syndrome is a clinical symptom, no disease!!! We see erythema, scales, crusts and alopecia in the pastern and fetlock area on one or more legs. Predisposing factors are genetic (e.g. long hairs around fetlocks and feet, white skin), environmental (climate, moisture, stable/pasture),

iatrogenic (topical products, training device). Primary factors are physical, chemical, contact allergy, infectious (Dermatophytosis, Dermatophilosis, Chorioptes) or environmental (UV, cold). Perpetuating factors are bacteria.

Therapy consists of determining the underlying disease, clipping of hair, cleaning with antibacterial shampoo and in severe cases systemic therapy. Liver function tests are indicated if the disease is limited to white areas!

Parasitic Skin Disease

Infestation with **lice** is a common cause of skin disease in large animals throughout the world. Horses and donkeys may be infested by 2 species of lice, *Haematopinus equi* (the equine sucking lice), and *Werneckiella (Damalinia) equi* (the equine biting lice). Both species are worldwide in distribution.

Haematopinus is normally located at the roots of the forelock and mane, around the base of the tail, and on the hairs just above the hoof. *Werneckiella* prefers the finer hairs of the body and is found on the side of the neck, the flanks, and the base of the tail. They are highly host-specific, obligate parasites who spend their complete life cycle on the host (Scott, 1988). Sucking lice feed on blood and tissue fluids. The eggs or nits are 1 to 2 mm long and are attached to the hairs by a clear adhesive secretion by the female lice. Off the host lice survive typically less than 7 days. Transmission is by direct or indirect contact. Infestations occur during winter months. Animals, which are stressed, immune-compromised or in poor body condition are more liable to become infested with lice.

The clinical manifestation is pruritus and therefore skin lesions are secondary to self-trauma. Alopecia, scales and crusts result from excoriations and self-trauma.

Several options exist for the treatment of horses chewing or biting lice infestations, including sprays, dusting powders, pour-on formulations, and shampoos. Pyrethroid- or carbamate-based insecticides are typically effective against the nymph and adult stages of the louse. Reapplication of the product after 2 weeks is recommended to kill newly hatched lice which are unaffected by the primary treatment while developing in the nits. Recent studies with imidacloprid, phoxim, fipronil indicate that these products are effective against mallophagan lice. Also Ivermectin 0,2mg/kg can be used (Boch and Supperer, 1983, Mencke et al, 2004, Hugnet et al, 1999).

Chorioptes, *C. equi*, a non-burrowing mite, primarily affects the distal limb region but can extend to the abdomen, axilla and groin. This parasite is more commonly found in the winter months, particularly in breeds with dense feathered fetlocks or heavy breeds. It is transmitted from season to season by non-symptomatic carrier horses.

Symptoms are pruritus, stamping, irritation, restlessness, grease heel and treatment consists of washing with insecticidal shampoos, organophosphates, avermectins or fipronil (Rendle et al., 2007).

The **poultry mites**, *Dermanyssus gallinae*, are nocturnal feeders who hide during the day time under the manure, on roosts and in cracks in the chicken house, where they deposit their eggs. The mite population develops rapidly during warmer months and more slowly during cold weather; the life cycle may be completed within just 1 week. The former chicken house may remain infested for 6 months after the birds are removed. Transmission of the chicken mite occurs by mite dispersion or by direct contact with infested birds, animals, or inanimate objects. Chicken mites may be found in the chicken house during daytime, particularly in cracks, on roost or on birds at night. Miticide spray treatments must be applied with sufficient force to penetrate the feathers in the vent area. For control of chicken mites, in addition to treating the birds, the inside of the house and all hiding places must be treated thoroughly using a high-pressure sprayer. Systemic control with ivermectin (1.8-5.4 mg/kg) or moxidectin (8 mg/kg) is effective short term. Horses in contact with poultry mites show pruritus, stamping, papules and crusts. The treatment of choice is decontamination of the poultry barn.

Conflict of interest: Dr. Regina Wagner works for Laboklin GmbH & Co. KG.

Correspondence: www.vetderm.at

Reference

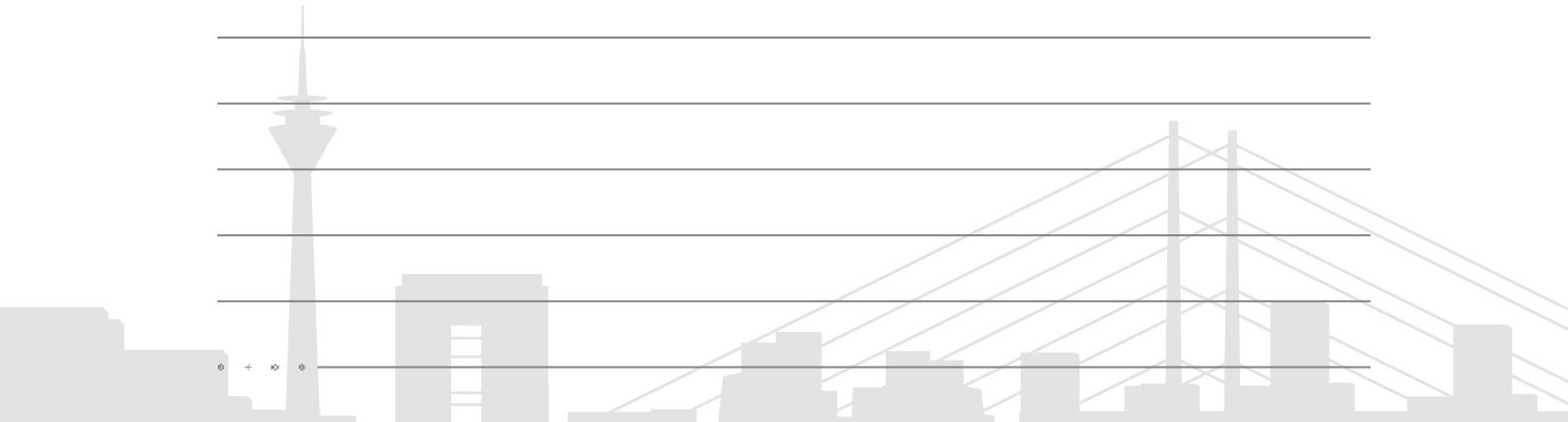
- Boch, J., Supperer, R. (1983): Parasiten der Einhufer. In: Boch, J., Supperer, R. (eds.) Veterinärmedizinische Parasitologie, Parey, Berlin, pp. 241-289.
- Fadok, V.A. (1995): An overview of equine dermatoses characterised by scaling and crusting. In: Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 11 (1), 43-51.
- Hugnet C, Cadore JL, Bourdoiseau G. (1999) : Use of fipronil spray (0.25%) for the treatment of *Damalinia equi* (*Werneckiella equi*) infestation. *Pract Vet Equine* 31:65-68.
- Kolm-Stark G, Wagner R. (2002): Intradermal skin testing in Icelandic horses in Austria. *Equine Vet J*; 34: 405-410.
- Littlewood, J.D. (1994): Complete remission of pemphigus foliaceus in a pony after chrysotherapy. Proceedings of the 11th ESVD annual congress. Bordeaux, June 94, 21.
- Mencke N, Larsen KS, Eydal M, Sigurðsson H. (2004): Natural infestation of the chewing lice (*Werneckiella equi*) on horses and treatment with imidacloprid and phoxim. *Parasitol Res*; 94:367-370.

- Rendle, D.I., Cottle, H.J., Love, S., Hughes, K.J. (2007): Comparative study of doramectin and fipronil in the treatment of equine chorioptic mange. *Vet Rec.*;161(10):335-8.

Scott, D.W. (1988): Lice infestation. In: Scott, D.W. (ed) Large animal dermatology. W.B. Saunders, Philadelphia pp 235-238.

Stannard, A.A. (1994): Equine Dermatology. Proceedings of the 11th ESVD annual congress. Bordeaux, June 94, 195-216.

White, S.D (2005): Advances in equine atopic dermatitis, serologic and intradermal allergy testing. *Clin Tech Equine Pract.*, 4: 311-313.





Hautsache?!

Ein starkes Duo!



NEU! Das Haut-Konzept aus einer Hand

Micocep® 20 mg + 20 mg

Das medizinische Shampoo für Hunde und Katzen

- Zur Therapie bei *Malassezien*-Dermatitis und *M. canis*-Infektionen
- Effektive Wirkstoffkombination:
Miconazol-Nitrat + Chlorhexidin-Digluconat

MalaOtic®

Milder Ohrreiniger für Tiere

- Reinigt die Ohren
- Schafft ein keimunfreundliches Milieu

Micocep® 20 mg + 20 mg Shampoo für Hunde und Katzen. Wirkstoffe und sonstige Bestandteile: 1 ml Shampoo enthält: **Wirkstoffe:** Miconazolnitrat 20,0 mg, Chlorhexidindigluconat 20,0 mg (als Chlorhexidindigluconat-Lösung 20 %). **Anwendungsgebiete:** Hund: Zur Behandlung und Kontrolle seborrhoischer Dermatitis, die mit einem Befall von *Malassezia pachydermatis* und *Staphylococcus intermedius* einhergeht. Katze: Zur Unterstützung der Behandlung und Kontrolle von Hautpilzerkrankungen verursacht durch *Microsporum canis* in Verbindung mit Griseofulvin. **Gegenanzeigen:** Nicht bei tragenden Katzen in Verbindung mit Griseofulvin anwenden (siehe „Besondere Warnhinweise“ in der Gebrauchsinformation). Nicht einsetzen bei Überempfindlichkeit gegenüber einem der Wirkstoffe oder der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** In Ausnahmefällen können Hunde mit atopischer Dermatitis oder Katzen mit allergischen Hauterkrankungen nach der Behandlung Juckreiz und/oder erythematöse Reaktionen entwickeln. In sehr seltenen Fällen können Hunde und Katzen nach der Behandlung Hautreaktionen zeigen (Juckreiz und Rötung). Die Behandlung von Katzen mit dem Shampoo kann zu einer anfänglich erhöhten Ausbeute an *M. canis* bei der Probenentnahme mittels Bürtstechnik führen. Falls Sie Nebenwirkungen, insbesondere solche, die nicht in der Packungsbelägung aufgeführt sind, bei Ihrem Tier feststellen, teilen Sie diese Ihrem Tierarzt oder Apotheker mit. **Wartzeit:** Entfällt. **Hinweis:** Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen. **Inhalt:** 1 x 250 ml Shampoo. Nicht über 25 °C lagern. Vor Frost schützen. Das Arzneimittel nach Ablauf des auf Behältnis und äußerer Umhüllung angegebenen Verfalldatums nicht mehr verwenden! Nach Anbruch innerhalb von 3 Monaten verbrauchen. Nicht verbrauchte Reste sind nach Ablauf des Haltbarkeitsdatums nach Anbruch zu verwerfen! Arzneimittel unzugänglich für Kinder aufbewahren. Apothekenpflichtig! **Pharmazeutischer Unternehmer:** CP-Pharma Handelsges. mbH, 31303 Burgdorf.

cp-pharma®

Sonntag, 3. Juni 2012 – Vorträge / Lectures

8.45-9.30	Dr. Stefanie Köbrich (Deutschland) Lokale therapeutische Optionen bei Schuppen und Krusten	Dr. Monika Linek (Germany) Exfoliative Dermatitis in cats – what causes the scales?
9.30-10.15	Dr. Sylvia Wilhelm (Schweiz) Krustige und schuppige neoplastische + para-neoplastische Erkrankungen	Dr. Babette Taugbol (Norway) Essential fatty acids – take home facts
30 min Pause + Besuch der Industrieausstellung		
10.45-11.30	Dr. Stefanie Peters (Deutschland) Autoimmune Ursachen für Krusten und Schuppen bei Hunden	Dr. Claudia Nett (Switzerland) Sebaceous adenitis and other keratinization disorders of the dog
11.30-12.15	Prof. Dr. Ralf Müller (Deutschland) Was Allergien mit Schuppen und Krusten zu tun haben	Dr. Luc Beco (Belgium) Systemic therapies in autoimmune disorders – what if I can't control the crusts?
30 min Pause + Besuch der Industrieausstellung		
12.45-14.00	Freie Vorträge á 10 min mit anschließender Diskussion Dr. Christina Krisch-Zehl – Hilfe! Hund mit Atopie/Asthma/M.Cushing – Behandlung mit einem Tyrosinkinasehemmer Dr. Astrid Thelen - Nicht-Thymom assoziierte exfoliative Dermatitis bei einer Katze Anja Zimmer - Futtermittel-spezifisches IgG und IgE vor und nach Eliminationsdiäten bei allergischen Hunden Dr. Anja Röthig – Perakute noduläre Dermatitis bei einem 6 Wochen alten Dackelwelpen Prof. Dr. Ralf Müller – Mikrobiologische Ergebnisse für das neuen Fluorchinolon Pradofloxacin	

Abschluß der Tagung und Verabschiedung Dr. Edda Hoffmann, Ankündigung der Jahrestagung 2013 in Augsburg

Dermoscent®
Animal Dermo-Care

Moderne Hautpflege
für Hunde und Katzen

Essential 6
Essential 8
Dermoscent BIOBALM
ATOP 7
SunFREE

selectavet
Dr. C. & P. Richter GmbH

Hergestellt in Österreich durch:
Edca
Unternehmen der Dermoscent Group Austria

Lokale therapeutische Optionen bei Schuppen und Krusten

Stefanie Köbrich

1. Die Haut stellt das ideale Organ für die direkte, topische Behandlung dar. Eingeschränkt wird diese Applikationsform jedoch durch die starke Behaarung unserer Haustiere, so dass nicht jede Formulierung, die beim Menschen eingesetzt werden kann, für Hund und Katze geeignet ist.

2. Formulierungen

a. Shampoos: Sie dienen dem Entfernen von Krusten und Schuppen und versuchen je nach Inhaltsstoff die Neubildung zu vermeiden. Von Vorteil ist, dass eine Anwendung ohne Entfernung der Haare möglich ist und der gesamte Körper in die Therapie miteinbezogen werden kann. Nachteil ist jedoch der notwendige Aufwand bzw. die eingeschränkte Anwendbarkeit bei Katzen, sowie die limitierte Kontaktzeit der Inhaltsstoffe. Letzteres ist durch innovative Formulierungen von Shampoo mit Mikrovesikeln deutlich verbessert worden. Diese Mikrovesikel bringen je nach Herstellertechnik entweder nur Feuchtigkeit oder aber aktive Inhaltsstoffe durch das Platzen der Vesikel über einen längeren Zeitraum auf die Haut. Um diesen Mikrovesikeln die Möglichkeit zu geben, auf der Haut bzw. an den Haaren anzuhafte, muss allen Shampoos eine ausreichend lange Kontaktzeit (5-10 Minuten) mit der Haut ermöglicht werden.

b. Sprays, Lösungen: Können durchaus auch in behaarten Bereichen eingesetzt werden; sehr dichtes Fell lässt die Produkte jedoch nicht bis auf die Haut gelangen. Durch das Aufbringen soll eine Schuppenbildung vermieden werden. Vorteil ist dabei, dass das Produkt auf der Haut bzw. im Fell verbleibt und dadurch eine längere Kontaktzeit aufweist.

c. Salben, Cremes, Gele: Diese lassen sich nur in spärlich oder gar nicht behaarten Regionen bzw. nur nach Scheren der Haare einsetzen. Zudem können in der Regel nur kleinere Bereiche behandelt werden. Sie dienen zur Vermeidung von Schuppen und Krusten, teilweise ist auch eine Entfernung von Krusten möglich.

3. Ätiologien von Schuppen und Krusten

Eine Vielzahl von unterschiedlichen Ätiologien ist für die Bildung von Schuppen und Krusten verantwortlich. Ein Teil dieser Ursachen wurde an anderer Stelle diskutiert. Daher erfolgt hier nur eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Ätiologien ohne Anspruch auf Vollständigkeit.

- a. Schuppen durch infektiöse Ursachen (*Hefen, Dermatophytosen, Parasiten, Leishmaniose*)
- b. Schuppen durch nicht infektiöse Ursachen: Keratinisierungsstörungen (*Ichthyose, primäre Seborrhoe, Zink/Vitamin A-responsive Dermatose, Ohrrandkeratose, Nasenspiegel/Ballenhyperkeratose*), Endokrinopathien, Neoplasien (*Hepatocutanes Syndrom, feline thymoma-assoziierte exfoliative Dermatose, kutanes Lymphom*)
- c. Krusten durch infektiöse Ursachen (*Bakterien, Hefen, Dermatophytosen, Parasiten*)
- d. Krusten durch nicht infektiöse Ursachen: immun-medierte Erkrankungen (*Pemphigus Komplex, Lupus, EM/SJS/TEN*), Gesichtsdermatitis bei Perserkatzen bzw. Allergien (zusätzlich i.d.R. selbst-induziertes Trauma), Neoplasien (*Hepatocutanes Syndrom, kutanes Lymphom*)

Diese Auflistung zeigt, dass bei vielen dieser Ätiologien die Schuppen- und Krustenbildung die Folge einer Primärerkrankung ist. Daher steht in diesen Fällen die Therapie, falls möglich, der primären Erkrankung im Vordergrund und die topische Therapie stellt eine Möglichkeit zur Verbesserung der Hautsymptomatik beizutragen dar.

4. Wirkstoffe gegen Schuppen

Die Wirkung von Antischuppen-Präparaten beruht entweder auf dem Entfernen von oberflächlichen Schuppen (keratolytisch) oder der Normalisierung der Epithelialisierung/Keratinisierung (keratoplastisch).

- a. **Keratolytische Substanzen** ermöglichen eine Abnahme der Adhäsion zwischen den Korneozyten und erleichtern dadurch das Abschilfern der Korneozyten; dadurch wird das Stratum corneum weicher und die Schuppen lassen sich leicht entfernen. Sie können jedoch kein Keratin auflösen wie der Name vermuten lässt.
- b. **Keratoplastische Substanzen** versuchen die Keratinisierung und Epithelialisierung zu normalisieren; genauer Mechanismus nicht bekannt, evtl. erfolgt durch eine reduzierte Produktion von DNS eine Reduktion der mitotischen Aktivität von epidermalen Basalzellen.

I. **Schwefel** ist keratolytisch und –plastisch, vermutlich durch die Interaktion des Schwefels mit Cystein in Keratinozyten. Für eine gute Wirksamkeit ist die Größe der Schwefelpartikel entscheidend (kolloidale Schwefelpartikel). Die keratolytische Funktion wird durch das Einbringen von Schwefel in Vaseline verstärkt und wirkt durch die Bildung von Hydrogensulfid in der oberflächlichen Hornschicht. Der keratoplastische Effekt beruht auf einer Reaktion des Schwefels in den tieferen Schichten der Epidermis (Basalschicht) durch die Bildung von Cystin.

II. **Salizylsäure** wird meist in 0,1 bis 2%igen Konzentrationen verwendet, ist in diesen Konzen-

trationen keratoplastisch und hat seine Hauptwirkung in der Neubildung der Keratinschichten. In höheren Konzentrationen (3%ig) löst es den interzellulären „Zement“, wirkt daher keratolytisch und führt zum Abschilfern und Erweichen der Hornschicht.

Wird Salizylsäure mit Schwefel kombiniert führt dies zu einem synergistischen Effekt, weshalb diese Kombination in vielen Präparaten verwendet wird.

III. Teer enthaltende Produkte sind fast nicht mehr auf dem deutschen Markt zu erhalten, da sie über ein karzinogenes Potential verfügen und zudem v.a. bei Katzen zu starker Irritation geführt haben.

IV. Benzoylperoxid wird in der Haut zu Benzylsäure abgebaut, welche die Interzellulärsubstanz der Hornschicht auflöst und damit seine keratolytische Wirkung ausübt. Zusätzlich hydrolysiert es den Talg und vermindert die Aktivität von Talgdrüsen. In Shampoos wird es meist in 2,5 bis 3%iger Konzentration eingesetzt. Aufgrund seiner Instabilität sollte Benzoylperoxid nicht verdünnt oder mit anderen Substanzen vermischt werden. Es wirkt stark austrocknend und sollte daher nicht über einen längeren Zeitraum bzw. bei Patienten mit trockener Haut und schon vorhandener Irritation eingesetzt werden. Es kann bei einigen Patienten eine Kontaktdermatitis auslösen (unter 10%); zudem hat es eine bleichende Wirkung auf Haare, Stoffe und Möbel.

V. Seleniumdisulfid reduziert die Erneuerungsrate der Epidermis und beeinflusst die Bildung von Wasserstoffbindungen und Disulfidbrücken im Keratin. Es ist keratolytisch und –plastisch und zusätzlich stark entfettend. Bei Katzen ist der Einsatz aus den gleichen Gründen wie Teer kontraindiziert. Die verwendeten Shampoos sind in der Regel 1%ig und in dieser Konzentration nicht sehr irritierend; sie haben ihren Einsatz in sehr fettigen oder öligen Keratinisierungsstörungen.

VI. Zinkglukonat und Pyroxidin: Zink reguliert die Talgproduktion nach unten und wird in der Humanmedizin daher häufig zur Therapie von Akne sowohl topisch als auch oral eingesetzt. Pyroxidin (Vitamin B₆) spielt ebenfalls eine Rolle in der Talgsekretion und es liegt ein synergistischer Effekt mit Zink vor, dessen Mechanismus unbekannt ist. Es ist auch eine Kombination von Zinkglukonat und Salizylsäure erhältlich, die gleichzeitig antiseborrhoisch und antimikrobiell wirkt.

VII. Phytosphingosin ist ein Schlüsselement im natürlichen Abwehrmechanismus der Haut. Es ist ein Bestandteil der Ceramide, die als Hauptbestandteile der Lipide in der Haut für die Aufrechterhaltung des Zusammenhalts der Hornschicht und einer korrekten Feuchtigkeitsbalance der Haut verantwortlich sind. Daher tragen sie zu Verbesserung der Hautstruktur bei trockenen Schuppen bei.

V. Cyclodextrine, Liposome, D-Panthenol, Propylenglykol und Glycerin sind emulgierend und stabilisieren die Epidermis, sorgen für die Rehydrierung und machen damit die Haut geschmeidig. Je nach Erscheinungsbild, z.B. trockene versus ölige Schuppen, kann daher aus der Vielzahl der oben genannten Wirkstoffe ein entsprechendes Präparat ausgewählt werden. Daneben bietet die Kombination verschiedener Wirkstoffe auch die Möglichkeit gleichzeitig die Primärursache (z.B. Malasseziendermatitis) und die sekundär bedingte Schuppenbildung mit einer einzigen topischen Therapie abzudecken.

5. Präparate für Krusten

Da Krusten in der Regel sekundär zu anderen Primärerkrankungen auftreten, ist die Wahl der topischen Therapie auch auf die Primärerkrankungen auszurichten. Handelt es sich um eine infektiöse Ursache, gibt es eine Vielzahl von Wirkstoffen, die antiseptisch oder antiparasitär wirken. Im Rahmen dieses Vortrags soll nur kurz auf die wichtigsten Substanzen eingegangen werden.

I. Chlorhexidin wird wohl am häufigsten zur antimikrobiellen topischen Therapie eingesetzt. Es wird je nach Formulierung von 0,5 bis 4%iger Konzentration eingesetzt und wirkt vor allem antibakteriell, in der höheren Konzentration auch gegen Hefepilze. Die Kombination mit Miconazol oder anderen Konazolen trägt zur verbesserten Wirkung gegen Malassezien bei. Die Kombination mit Phytosphingosinen verbessert gleichzeitig die Hautbarriere.

II. Benzoylperoxid ist ein sehr effektiver antibakterieller Wirkstoff, kann aber aufgrund seiner irritierenden Eigenschaften (s.o.) nicht über einen längeren Zeitraum eingesetzt werden.

III. Ethyllactat wird in bis zu 10 %iger Konzentration eingesetzt und hat dabei antibakterielle Wirkung. Es ist fettlöslich und penetriert dadurch gut in die Haarfollikel und Talgdrüsen. Es senkt den Haut-pH und hemmt dadurch bakterielle Lipasen.

Werden die Krusten durch Selbsttrauma, in der Regel Juckreiz, verursacht, kommen als topische Therapien Wirkstoffe, die zur Reduktion des Juckreizes und zur Verbesserung der Hautbarriere beitragen, zum Einsatz. Neben den oben genannten Wirkstoffen zur Verbesserung der Hautstruktur tragen folgende Wirkstoffe zur Linderung des Juckreizes bei:

IV. Essentielle Fettsäuren, Hafermehl, Himbeersamenöl, Hinokitiol (Thuja-Extrakt) haben entzündungshemmende und juckreizlindernde Wirkung und können bei allergischen Erkrankungen zur Verbesserung der klinischen Symptomatik und der epidermalen Barriere beitragen.

Es liegt in der Hand des behandelnden Tierarztes, aus der Vielzahl der Wirkstoffe und deren Kombinationen, die richtige topische Therapie auszuwählen. Die unterschiedlichen Formulierungen und

Präparate ermöglichen einen Einsatz bei eigentlich jedem dermatologischen Problem. Dabei kann der Therapieerfolg durch wechselnden Einsatz verschiedener Präparate erhöht werden. Häufig ist es auch notwendig, die anfangs gewählte Wirkstoffkombination im weiteren Verlauf zu ändern, da sich das Hautbild unter der Anfangstherapie geändert hat.

Korrespondenz: Neulußheim; www.hauttieraerztin.de

Interessenskonflikt: keiner

Krustige, schuppige neoplastische und paraneoplastische Erkrankungen

Sylvia Wilhelm

Viele verschiedene Hauterkrankungen führen bei Hunden und Katzen zu schuppigen und krustigen Läsionen. Sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen ausgeschlossen und sind die betroffenen Tiere bereits älter, so müssen auch seltener Erkrankungen wie kutane Neoplasien und/oder paraneoplastische Syndrome (PNS) abgeklärt werden. Im Unterschied zu einem kutanen Tumor, der selber oder über Metastasen, direkt die Haut infiltriert, handelt es sich beim paraneoplastischen Syndrom um dermatologische Symptome, die als Reaktion auf eine nicht-kutane Neoplasie entstehen. Die genauen pathophysiologischen Vorgänge sind oft unklar. Diskutiert werden unter anderem abnorme oder abnorm erhöhte Produktion biologisch aktiver Hormone, Zytokine, Wachstumsfaktoren oder Tumor-induzierter Antigen-Antikörper Interaktionen. Auch wenn PNS sehr selten auftreten, so ist es für den Tierarzt doch wichtig, diese zu identifizieren. Wie bei der symmetrischen Alopezie, der Polyurie und Polydipsie im Zusammenhang mit einem Hyperadrenokortizismus kann das Erkennen eines PNS zu einer raschen Diagnose der zugrundeliegenden Neoplasie führen. So werden unnötige und teils kostenintensive Abklärungen vermieden und es kann frühzeitig mit einer adäquaten Therapie begonnen werden. Weiter kann durch das Monitoring der Haut auch ein auffälliges Rezidiv der Neoplasie erkannt werden.

Epitheliotropes kutanes Lymphom

Das kutane epitheliotrope Lymphom(Synonym: Mycosis fungoides), tritt bei Menschen, Pferd, Klein-, Nutz- und Heimtieren auf. Circa 1% aller caninen Hauttumore sind kutane Lymphome. Die betroffenen Tiere sind im Schnitt 8-9 Jahre alt. Schwierig zu diagnostizieren ist diese Erkrankung aufgrund der vielen unterschiedlichen Hautsymptome, welche einzeln oder in Kombination auftreten können. Oftmals besteht das einzige Symptom aus einem akut auftretenden starken Erythem mit Exfoliation. Zusätzlich kann auch ein deutlicher Juckreiz vorhanden sein, was manchmal dazu führt, dass nicht an ein kutanes Lymphom gedacht und fälschlicherweise eine Allergie diagnostiziert wird. Andere Symptome sind mukokutane Veränderungen (Erythem, Depigmentierung, Ulzeration), solitäre oder multiple Hautknoten oder Plaques, sowie infiltrative und ulzerative orale Schleimhautläsionen. Seltener sind auch mal die Pfotenballen mit Hyperkeratose, Depigmentierung und/oder Ulzerationen betroffen. Die oft auftretende Lymphadenopathie kann reaktiv sein, oder von einer Einwanderung neoplastischer Zellen herrühren. Zur Stellung der Diagnose braucht es (mehrere) Hautbiopsien und einen erfahrenen Dermatohistopathologen, da frühe Stadien teilweise schwierig zu erkennen sind. Das histologische Hauptmerkmal beim epitheliotropen kutanen Lymphom ist die Tendenz der neoplastischen Lymphozyten, die Epidermis, die Mukosa und/oder die Follikelwand zu infiltrieren. Die fokalen Akkumulationen der atypischen Lymphozyten werden auch Pautrier'sche Mikroabszesse genannt. Bezüglich der Therapie werden in der Veterinärliteratur eine ganze Reihe verschiedener Behandlungsprotokolle diskutiert. Am verbreitesten ist die Chemotherapie mit Lomustine - bei der circa 80% (Hunde) ansprechen. Aufgrund des Juckreizes sollte die Behandlung immer auch Prednisolon einschliessen. Der Besitzer muss darüber aufgeklärt werden, dass diese Neoplasie nicht geheilt werden kann und früher oder später trotz Therapie wieder auftreten wird. Die Überlebenszeit schwankt zwischen wenigen Monaten bis zu 2 Jahren.

Metabolische epidermale Nekrose (MEN)

MEN, auch hepatokutanes Syndrom genannt, ist ein paraneoplastisches Syndrom, welches selten bei Hunden und noch seltener bei Katzen vorkommt. Die Ursache ist eine Glukagon sezernierende Neoplasie des Pankreas oder eine chronische Hepatopathie. Die Pathogenese ist zwar nicht restlos geklärt, jedoch konnte in einer Studie gezeigt werden, dass die Plasma-Aminosäuren-Konzentration bei betroffenen Hunden signifikant erniedrigt ist. Dieser Mangel wiederum ist Auslöser der dermatologischen Läsionen. Typische Anzeichen sind hochgradig hyperkeratotische Pfotenballen mit Fissuren und zusätzlich erythematöse, verkrustete und erosive Läsionen an Ellenbogen und Sprunggelenk, sowie an mukokutanen Übergängen und in der Maulhöhle. Diese Veränderungen sind zum Teil schmerhaft und können von unterschiedlich starkem Juckreiz begleitet werden. Mit zunehmender Chronizität treten immer mehr systemische Anzeichen, wie Inappetenz und Gewichtsverlust auf. In einigen Fällen kommt es auch zu einem Diabetes mellitus. Zur Stellung der Diagnose hilft die Hautbiopsie, welche charakteristische epidermale Veränderungen aufweist. Des Weiteren sollte ein Ultraschall der Leber durchgeführt werden. Die verschiedenen hyper- und hypoechogenen Bereiche ergeben eine Bienenwabenstruktur, welche pathognomonisch für MEN ist. Zum Nachweis des Glukagoms und auffälliger Metastasen reicht ein Ultraschall oft nicht aus. In diesen Fällen kann das CT, MRI oder auch eine exploratorische Laparotomie hilfreich sein. Der Tumor sollte, wenn immer möglich chirurgisch entfernt werden. Auch wenn zum Zeitpunkt der Diagnosestellung oft schon Metastasen vorhanden sind, hat sich gezeigt, dass die Symptome auch nach einer Teilentfernung deutlich nachlassen. In den Fällen, bei denen keine Neoplasie gefunden, oder keine Operation gewünscht wird, können die fehlenden Aminosäuren parenteral oder mittels einer proteinreichen Diät supple-

mentiert werden. Alternativ kann beim Hund auch ein Somatostatin-Analogon eingesetzt werden. Allerdings kann es nach anfänglich guter Wirkung zu einer Resistenzbildung kommen. Die mittlere Überlebenszeit bei Kleintieren beträgt circa 6 Monate.

Paraneoplastischer Pemphigus

Bisher wurde bei zwei Hunden ein paraneoplastischer Pemphigus nachgewiesen. Diese Autoimmunerkrankung war beim einem Tier mit einem Milz-Sarkom und beim zweiten mit einem Lymphom im Thymus assoziiert. Beide Hunde zeigten hochgradige Erosionen am mukokutanen Übergang, in der Maulhöhle, aber auch auf normal behaarter Haut. Die Histologie der Hautbiopsien zeigte eine Kombination zwischen Pemphigus vulgaris und Erythema multiforme. Keiner der beiden Hunde überlebte.

Paraneoplastische exfoliative Dermatitis (PED)

Beim PED handelt es sich um ein Syndrom, welches bei Katzen im Zusammenhang mit einem Thymom beschrieben wurde. Auch wenn die Pathogenese unklar ist, so wird angenommen, dass es sich um einen autoimmunen Prozess handelt. Die betroffenen Katzen sind älter und werden dem Tierarzt aufgrund starker Schuppenbildung, oft bereits mit Exfoliation und Erythem ohne Juckreiz vorgestellt. Typischerweise beginnen die Läsionen am Kopf und Ohren und breiten sich in der Folge aus. Mit zunehmender Dauer der Erkrankung kann sich zusätzlich eine Alopezie entwickeln. Systemische Anzeichen, wie unspezifische Lethargie, Husten und Dyspnoe treten gewöhnlich erst später im Verlauf auf. Die histologische Untersuchung der Hautbiopsie zeigen eine hydropische „Interface-Dermatitis“ der Epidermis und der Haarfollikel, sowie Apoptose der Keratinozyten mit Satellitose und ein lymphozytäres Infiltrat in der Dermis. Mittels Thoraxröntgen kann eine mediastinale Masse nachgewiesen werden. Ultraschall, Feinnadelaspiration und/oder Tru-cut-Biopsien bestätigen das Vorliegen des normalerweise benignen Thymoms. Da Metastasen nur selten auftreten ist eine chirurgische Exzision des Thymoms kurativ und die dermatologischen Läsionen heilen innerhalb weniger Monate ab.

Seit kurzem existiert allerdings ein Fallbericht bei einem Hund, bei welchem ein Thymom nachgewiesen werden konnte. Dieses Thymom schien in Zusammenhang mit diversen dermatologischen Symptomen zu stehen, welche nebst Depigmentation des Planum nasale auch Schuppen, Erosionen und Ulzerationen an den Pinnae, sowie im Präputial- und Peripräputialbereich beinhaltete. Histologisch wurde zwar ein Erythema multiforme diagnostiziert, es stellt sich jedoch die Frage, ob es sich hierbei nicht um ein Äquivalent der PED bei Katzen handelte.

Pankreatische paraneoplastische Alopezie

Die pankreatische paraneoplastische Alopezie ist ein weiteres paraneoplastisches Syndrom, das ausschliesslich bei mittelalten bis alten Katzen beobachtet wird. Es tritt meist in Assoziation mit einem pankreatischen, seltener mit einem biliären Karzinom auf. Betroffene Katzen entwickeln eine akute, progressive, symmetrische Alopezie, die Haare sind leicht epilierbar und die darunterliegende Haut kann initialexfoliativ sein. Da bei einigen Tieren ein exzessives Putzverhalten festgestellt wird, wird vermutet, dass so das Stratum corneum entfernt wird und es dadurch zur, für dieses Syndrom charakteristischen glänzenden und dünnen Haut kommt. Die Symptome treten zuerst an den Gliedmaßen, Flanken und im Gesicht auf und breiten sich dann weiter aus. Auch die Pfotenballen können betroffen sein; die Läsionen reichen von trocken, krustig und fissuriert bis erythematös und nassend. Auch ein sekundärer Befall mit Malassezien kann auftreten – ein Befund, der bei Katzen immer ernst genommen und weiter abgeklärt werden sollte. Systemisch leiden die Katzen unter Gewichtsverlust, Inappetenz, Erbrechen, Durchfall und/oder Apathie. Die Hautbiopsie bestätigt das Fehlen des Stratum corneums, sowie eine Miniaturisierung bis Atrophie der Haarfollikel. Mittels Ultraschall, CT und folgender Feinnadelaspiration und/oder Tru-cut-Biopsien kann der auslösende Tumor nachgewiesen werden. Leider sind bei fast allen Fällen bereits Metastasen vorhanden, weshalb die Prognose meist infaust ist.

Korrespondenz:

Abteilung für Dermatologie, Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich, Schweiz

Interessenskonflikt: keiner

Ausgewählte Referenzen

1. FONTAINE J et al.: Canine cutaneous epitheliotropic t-cell lymphoma: a review. Veterinary and Comparative Oncology, 2009; 7: 1-14.
2. TUREK MM: Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. Veterinary Dermatology, 2003; 14: 279-296.
3. OUTERBRIDGE CA, MARKS AL and ROGERS QR: Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. Veterinary Dermatology, 2002; 13: 177-186
4. OBERKIRCHNER U et al.: Successful treatment of canine necrolytic migratory erythema (superficial necrolytic dermatitis) due to metastatic glucagonoma with octreotide. Veterinary Dermatology 2010;21(5):510-6

5. SCOTT DW, MILLER WH and GRIFFIN CE: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6th Edition. W. B. Saunders Company. 2001
6. ELMORE SA et al.: Paraneoplastic pemphigus in a dog with splenic sarcoma. Veterinary Pathology, 2005; 42: 88-91
7. LEMMENS P et al.: Paraneoplastic pemphigus in a dog. Veterinary Dermatology, 1998; 9: 127-134
8. TEPPER LC et al.: Diagnosis of erythema multiforme associated with thymoma in a dog and treated with thymectomy. Journal of the American Animal Hospital Association, 2011; 47: 19-25

Autoimmune Ursachen für Krusten und Schuppen bei Hunden

Stefanie Peters

Immunvermittelte Erkrankungen wurden in der Vergangenheit häufig in primäre (oder autoimmune) versus sekundäre (oder immunvermittelte) unterteilt. Bei ersteren entwickeln sich Antikörper oder aktivierte Lymphozyten, die gegen normale Bestandteile des Körpers gerichtet sind. Bei letzteren hingegen ist der Auslöser für den Organismus „fremd“ (beispielsweise ein Medikament, Infektionserreger) und stimuliert eine immunologische Reaktion, die körpereigenes Gewebe schädigt. Unerwartet ist diese Einteilung längst nicht in allen Fällen eindeutig, weil der Auslöser oder Stimulus nicht sicher zu bestimmen ist, so dass im folgenden Beitrag nicht auszuschließen ist, dass autoimmune Ursachen als immunvermittelt angesprochen werden oder umgekehrt.

Krustenbildung sieht man vorwiegend bei den oberflächlichen kutanen Pemphigus-Formen:

- Pemphigus foliaceus (PF)
- Pemphigus erythematosus (PE)
- Panepidermaler pustulöser Pemphigus (PPP)
- “Pemphigus-like drug eruptions”/“Medikamenteninduzierter Pemphigus foliaceus” und der
- Kutanan Vaskulitis

Autoimmune/immunvermittelte Erkrankungen, die zu **Schuppenbildung** führen können, sind vor allem einige Erkrankungen aus dem Lupus-Komplex wie:

- Diskoider (Kutaner) Lupus Erythematosus (DLE, CLE)
- Exfoliativer kutaner Lupus Erythematosus (ECL)
- Familiäre Dermatomyositis

Pemphigus-Erkrankungen

Sie werden zu den blasenbildenden Erkrankungen gerechnet, und die durch Autoantikörper attackierten Proteine sind Bestandteile der Desmosomen,

Zu den oberflächlichen Pemphigus-Erkrankungen gehören P. foliaceus, P. erythematosus, ferner auch “Pemphigus-like drug eruptions”/“Medikamenteninduzierter Pemphigus foliaceus”, die alle einen ähnlichen Pathomechanismus haben:

Die Autoantikörper vorwiegend vom Typ IgG richten sich gegen die sogenannten Pemphigus-Antigene, nämlich vorwiegend Desmogleine in den Desmosomen (diese sind bekanntlich für die Adhäsion der Keratinozyten verantwortlich). Deren Adhäsionsverlust führt zur Akantholyse, klinisch sichtbar als Primärveränderung zu einer Pustel bzw. nach Ruptur dieser sehr fragilen Veränderung zu einer Kruste.

Je nach Pemphigus-Typ werden Desmosomen in unterschiedlichen Tiefen der Epidermis oder im Bereich der dermo-epidermalen Verbindung attackiert, was zu unterschiedlichen klinischen und histologischen Veränderungen führt. Beim P. foliaceus und erythematosus findet die Akantholyse sehr oberflächlich, nämlich subkorneal statt, beim Panepidermalen Pemphigus in sämtlichen Epidermisschichten, beim P.vulgaris hingegen tief, im Bereich der Basalmebran – dementsprechend unterscheidet sich der Schweregrad der klinischen Veränderungen.

Der Pemphigus foliaceus (PF) ist die häufigste Pemphigus-Erkrankung und gleichzeitig die zweithäufigste Autoimmunerkrankung beim Hund. Das Antigen ist Bestandteil der Desmosomen, diskutiert wird ein 150-kD-Glykoprotein (Desmoglein I, neueren Erkenntnissen nach evtl. auch Desmocolin-1). Was letztlich zur Antikörperproduktion führt, ist weitgehend unbekannt, es gibt einige Vermutungen, wie eine Änderung der Oberflächenantigene hervorgerufen werden soll (Virusinfektionen, Medikamente, Neoplasien ...).

Prädispositionen bestehen vor allem für die Rassen Akita-Inu, Chow-Chow, ferner Briard, Dobermann, Australian Shepherd, Bearded Collie und Neufundländer. Betroffen sind meist mittelalte Tiere (4-5 Jahre).

Klinisches Bild:

Hautveränderungen sind häufig initial am Kopf zu sehen und bilateral symmetrisch, vor allem im Bereich von Nasenrücken, Planum nasale, Pinnae (insbesondere an der unbehaarten Innenseite) und periokular zu sehen. Sie bestehen in subcornealen transienten Pusteln bzw. Krusten (oberflächlich, so dass nach deren Ablösen meist eine Erosion, die kaum blutet, sichtbar wird), Erythem, evtl. gefolgt von Aloperie. Im Bereich des Planum nasale können Depigmentierung, Verlust der nasalen Architektur, Erosionen, Ulzerationen etc. auftreten. Andere Prädilektionsstellen sind die Ballen (à massive Hyperkeratose) und evtl. der Inguinalbereich. Eine Generalisierung mit Pyrexie ist möglich, aber eher ungewöhnlich. Bakterielle Sekundärinfektionen sind häufig. Der Pruritus ist variabel.

Diagnose:

Rasse, Alter und Ausschluss von Differenzialdiagnosen sowie zytologische Untersuchung möglichst von Primärveränderungen (charakteristisch: akantholytische Zellen und intakte eosinophile und neutrophile Granulozyten) liefern den Verdacht, der über die histopathologische Untersuchung von Biopsien bestätigt wird (ebenfalls von intakter Pustel oder möglichst frischer Hautveränderung mit unveränderter Kruste).

Therapie:

Prinzipiell ist eine immunsuppressive Therapie angezeigt (am gebräuchlichsten beim Hund ist die Kombination aus immunsuppressiven Prednisolondosen ($>2 \text{ mg/kg/d}$) mit Azathioprin in der Dosierung von $2,2 \text{ mg/kg}$ im täglichen Wechsel, Reduktion der Dosen alternierend, sobald die Symptome unter Kontrolle sind, auf eine möglichst niedrige Erhaltungsdosis. Kontrolluntersuchungen und ggf. Korrektur der Dosis der Immunsuppressiva sollten vor Therapiebeginn, nach 1 Woche und dann alle 2-4 Wochen durchgeführt werden und zumindest ein komplettes Blutbild, Glukose- und Leberprofil sowie einen kompletten Urinstatus umfassen.

Der **Pemphigus erythematosus (PE)** ist eine seltene und „harmlosere“ Pemphigus-Variante, die einige Gemeinsamkeiten mit dem Lupus erythematosus aufweist. Gehäuft wird er bei den Rassen Collie, Sheltie und DSH gesehen.

Die klinischen Symptome sind ähnlich wie beim PF, allerdings i.d.R. auf den Kopfbereich beschränkt. Nasenrücken und insbesondere der Nasenspiegel sowie die Pinnae sind bevorzugt betroffen. Die Veränderungen sind wie beim PF beschrieben, typisch ist jedoch eine hochgradige Photosensitivität – die meisten Besitzer berichten von spontaner Verschlimmerung in der warmen Jahreszeit und Besserung im Herbst/Winter, so dass ein effektiver Sonnenschutz bzw. –vermeidung einen wichtigen Bestandteil der Therapie darstellt. Beim PE sind im Gegensatz zum PF die antinukleären Antikörper (ANA) oft niedrig positiv. Die Therapie ist i.d.R. immunmodulatorisch, nicht immunsuppressiv.

Der **Panepidermale Pustulöse Pemphigus (PPP)** ähnelt klinisch und immunologisch sehr stark dem Pemphigus foliaceus. Die Pusteln sind eher konfluierend und entwickeln sich besonders schnell zu Krusten weiter. Im Gegensatz zum PF findet man die Pusteln nicht nur subkorneal, sondern in sämtlichen Schichten der Epidermis. Diagnose und Therapie entsprechen dem PF.

Bei den „**Pemphigus-like drug eruptions**“/„**Arzneimittelinduziertem Pemphigus foliaceus**“ treten die beim PF geschilderten klinischen Symptome nach bzw. unter Gabe von Medikamenten auf – entweder wird die Erkrankung durch das Medikament ausgelöst oder es werden durch das Medikament bereits latent bestehende Veränderungen getriggert und letztlich klinisch manifest. Um welche der beiden Formen es sich im jeweiligen Fall am ehesten handelt, kann lediglich durch den Verlauf entschieden werden:

Kann nach Absetzen des vermuteten Auslösers die immunsuppressive Therapie ausgeschlichen und abgesetzt werden, ohne dass es zum Rezidiv kommt, handelt es sich wahrscheinlich um eine der durch das Arzneimittel induzierte Form. Bedarf der Patient einer immunsuppressiven Dauertherapie auch nach Absetzen des Arzneimittels, handelt es sich wahrscheinlich um eine der getriggerten Formen.

(Kutane) Vaskulitis

Definitionsgemäß handelt es sich bei der Vaskulitis um eine Entzündung im Bereich der Blutgefäßwand, die zum partiellen oder kompletten Verschluss des betroffenen Gefäßes und so zu einer reduzierten oder sistierenden Blutversorgung im Versorgungsgebiet führt. Sie entsteht entweder durch einen direkten Schaden durch Einwirkung eines Erregers oder durch immunologische Veränderungen (vor allem Immunkomplexe), die zahlreiche Ursachen haben oder auch idiopathisch sein können.

Beschriebene Auslöser sind Infektionen (Viren, Bakterien, Rickettsien, Leishmanien), die zu einer direkten Gefäßwandschädigung führen, ferner Medikamente (vor allem Antibiotika wie z.B. Cephalexin), niedrige Umgebungstemperaturen (bei der Kälteagglutininerkrankung), Insektenstiche, Futtertoxine, Futterallergene, autoimmune Erkrankungen wie SLE und Dermatomyositis sowie Impfstoffe können zur Bildung von Immunkomplexen und somit zur Entstehung einer Vaskulitis führen.

Manche Rassen wie Jack-Russell-Terrier, Scotch-Terrier, DSH, Greyhound... zeigen auch genetisch bedingte Vaskulitiden, die sich bereits in den ersten Lebensmonaten manifestieren und oft als Verletzungen beim Spielen mit Wurfgeschwistern fehlinterpretiert werden.

Allerdings kann in mehr als der Hälfte der Fälle kein Auslöser identifiziert werden, so dass die Diagnose „idiopathisch“ gestellt wird.

Die klinischen Symptome variieren je nach Größe des betroffenen Gefäßes, dem Grad der Ischämie und dem betroffenen Organ und seiner Vaskularisierung.

Im Bereich von Pinna, Pfoten und Rute haben die Blutgefäße kaum Anastomosen, so dass eine Vaskulitis sich hier besonders massiv bemerkbar macht. Allerdings gibt es auch andere Körperstellen, an denen spezielle Vaskulitis-Typen induziert werden, wie beispielsweise bei der (Tollwut)-vakzine-induzierten Vaskulitis oder einer Vaskulitis nach paravenöser Injektion irritierend wirkender Substanzen. Im Bereich der Pinna sind die Veränderungen ziemlich stereotyp, unabhängig vom Auslöser: vor allem im Bereich von Ohrrand und –spitze sind zunächst als primäre Veränderungen Purpura, Plaques, Papeln und Pusteln, seltener hämorrhagische Bullae zu sehen, relativ schnell entwickeln sich aufgrund der Ischämie Krusten, Ulzera (teilweise wie ausgestanzt), Nekrosen und Blutungen.

Typisch ist, dass die Veränderungen klar dem Gefäßverlauf folgen! Weiterhin ist das Verteilungsmuster (Ohren, Rutenspitze, Ballen und Krallen, Nase) charakteristisch!

Auch in den anderen prädisponierten Bereichen kommt es zu Nekrosen, Ulzera, Alopezie (Follikelatrophie) und zum Verlust von Krallen. In manchen Fällen, beispielsweise bei der idiopathischen Vaskulopathie des Greyhounds, kommen neben den kutanen Symptomen auch Vaskulopathien im Bereich der Nieren hinzu, die zum akuten Nierenversagen und meist zum Tod führen.

Diagnose:

Evtl. Anamnese mit Signalement (Infektionen, Medikamentengabe, genetische Prädispositionen), klinisches Bild, Verteilungsmuster, Biopsie möglichst frischer Veränderungen.

Unbedingt zu empfehlen ist eine Bestimmung von ANA und kompletter Organprofile, sowie im Einzelfall auch eine Untersuchung auf Leishmaniose.

Therapie:

Absetzen des vermuteten Auslösers (Medikament? Impfstoff?), Überprüfung der Fütterung, Suche nach einer möglichen und behandelbaren Infektion.

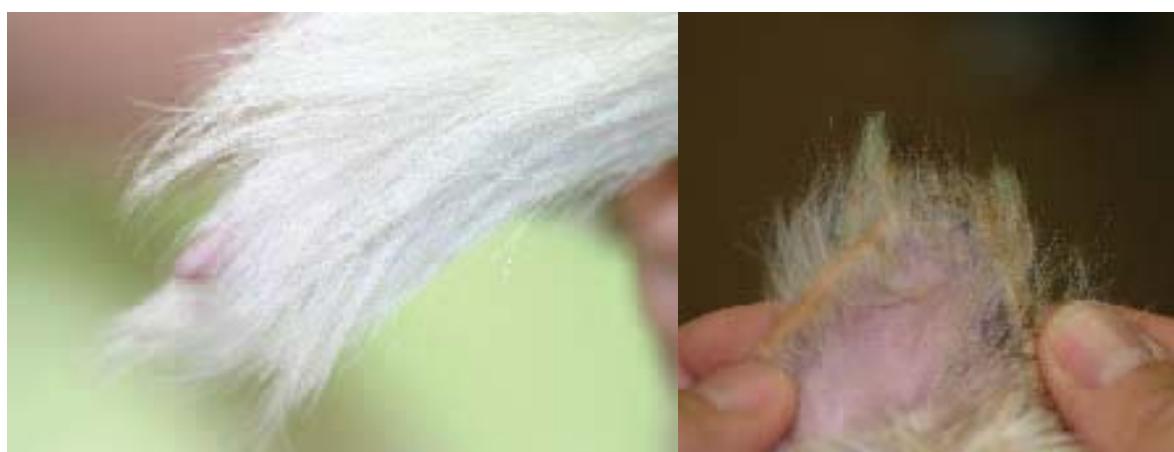
Parallel möglichst frühzeitig je nach Grad der Veränderungen und Symptomatik Pentoxifyllin (mindestens 5-10 mg/kg 2-3x täglich) – wirkt immunmodulatorisch und durchblutungsfördernd, alternativ evtl. Propentofyllin.

Falls keine Infektion als Ursache zu finden ist und die klinischen Symptome gravierend sind (speziell bei schwerer und neutrophiler Vaskulitis): immunsuppressive Therapie mit Prednisolon evtl. plus Azathioprin, evtl. auch Prednisolon plus Sulfasalazin, um die Gefäßschädigung zu vermindern – initial hochdosiert über 7-14 Tage, dann bei Kontrolle der Symptome Reduktion. Auch CsA wurde in einem Teil der Fälle mit Erfolg eingesetzt.

Die Prognose der kutanen Vaskulitis ist prinzipiell gut, doch ist eine Narbenbildung häufig.

Lupus Erythematosus (LE)

Hier handelt es sich wie bereits erwähnt um eine Gruppe von Erkrankungen, die durch die Bildung von Autoantikörpern gegen Autoantigene im Bereich von Zellkernen und Zytoplasma von verschiedenen Organen und auch der Haut gekennzeichnet wird und deren Spektrum von lokalisiert-benigne bis zu lebensbedrohlich reichen kann. Ätiologie und Pathogenese sind nicht vollständig geklärt, doch geht man von einem Zusammenspiel genetischer, hormoneller und umweltbedingter Faktoren aus.



Kutane Vaskulitis beim
Jack Russell Terrier - Rutenspitze

kutane Vaskulitis JRT Ohrspitze

Beim Systemischen LE als eines dieser Extreme handelt es sich, wie bereits der Name sagt, um eine systemische und lebensbedrohliche Erkrankung, nämlich eine allergische Reaktion vom Typ III (Immunkomplex-vermittelt), bei der sich die gebildeten Autoantikörper gegen Autoantigene multipler Organsysteme richten. Sie muss exakt diagnostiziert und aggressiv therapiert werden. Bei den eher lokalisierten Formen (DLE/CLE) hingegen sind die Hunde im Allgemeinbefinden nicht oder wenig gestört, die autoimmune Attacke richtet sich „nur“ gegen die Haut oder sogar nur gegen lokalisierte Bereiche davon, und dementsprechend sollte auch die Therapie gewählt werden.



DLE

Diskoider (Kutaner) Lupus Erythematosus (DLE, CLE)

Beim Diskoiden (kutanen) Lupus Erythematosus treten die Veränderungen lokalisiert auf und sparen die übrigen Organsysteme aus: In den meisten Fällen finden sie sich im Bereich von Nase und Nasenspiegel, eventuell auch an Lefzen, Lidern, Pinnae und Krallen. In der älteren Literatur wird er oft als „Collie nose“ beschrieben. Er gilt als häufigste Autoimmunerkrankung beim Hund. Beim DLE besteht ähnlich wie beim PE eine deutliche Photoaggravation, ein wichtiger anamnestischer Hinweis.

Eine **Rassenprädisposition** gibt es für „langnasige“ Hunde wie Collie und Sheltie, ferner für DSH und Sibirean Husky.

Die **Pathogenese** ist nicht komplett bekannt und möglicherweise multifaktoriell (genetisch, immunologisch, medikamentell, UV-bedingt, infektiös...?).

Die **Hautveränderungen** beim DLE bestehen vor allem aus Depigmentierung, Schuppen und Erosionen/Ulzera im Bereich des Planum nasale, verbunden mit einem Verlust der nasalen Architektur, evtl. auch „Nasenbluten“. Bei manchen Tieren sind auch Lefzen, Periorbitalbereich und Pinnae mit betroffen. Hier finden sich Erythem, feine Schuppen, evtl. auch Krusten und Depigmentierung.

Die **Diagnose** wird histopathologisch gestellt. Charakterisiert werden die LE-Erkrankungen der Haut durch eine Interface-Dermatitis mit reichlich Lymphozyten (cave: histologisch können die einzelnen Formen nicht unterschieden werden!). Im Gegensatz zum SLE fehlen Symptome anderer Organsysteme, und die ANA sind negativ.

Zur **Therapie** des DLE sind i.d.R. keine systemischen Immunsuppressiva indiziert. Topische Corticoide wie Momethason-Creme und Calcineurin-Inhibitoren wie Tacrolimus-Creme (0,03 oder 0,1%ig) in Kombination mit Tetracyclin/Nicotinamid (jeweils 250 mg 3x tgl. bei Hunden unter, 500 mg 3x tgl. bei Hunden über 10 kg Körpergewicht) haben sich als sehr effektiv erwiesen. Eine möglichst konsequente Vermeidung von UV-Strahlen gerade im Sommer bzw. der Einsatz von Sonnenschutz sind wichtige Bestandteile der Therapie!

Exfoliativer Kutane Lupus Erythematosus (ECLE)

Beschrieben wurde diese sehr seltene Lupus-Form ausschließlich bei Deutsch Kurzhaar-Hunden, bei denen auch eine genetische Komponente nachgewiesen werden konnte. Die Autorin hat zudem auch bei je einem Deutsch Langhaar und einem Magyar Viszla diese Erkrankung nachweisen können. Die betroffenen Hunde sind bei klinischem Beginn der Erkrankung meistens 3 -8 Monate alt. Charakteristisch ist eine extreme Exfoliation, die häufig an Kopf und Rücken ihren Anfang nimmt und allmählich generalisiert. Das Planum nasale ist mitbetroffen (Symptome wie beim DLE beschrieben). Parallel zeigen die Tiere nicht selten Schmerzen bei der Palpation der Haut, steifen Gang bzw. erschwertes Aufstehen und Bewegungsunlust sowie Fieber. Die Erkrankung verläuft meist schubweise, mit Phasen spontaner Remission. Eine Verschlimmerung während der Läufigkeit und bei starker UV-Strahlung ist möglich.

Anamnese, Signalement und klinisches Bild liefern bereits die Verdachtsdiagnose, gesichert wird sie dann histopathologisch.

Auch mit verschiedenen immunsuppressiven Medikamenten in Kombination, Hydroxychloroquin und dem TNF-alpha-Antagonisten Adalimumab werden insgesamt keine wirklich befriedigenden und dauerhaften Therapieerfolge erzielt, am ehesten noch mit hohen Prednisolon- und/oder Ciclosporin A-Dosen. Parallel ist natürlich eine symptomatische Therapie von Exfoliation, Sekundärinfektionen etc. anzuraten.



Magyar Viszla mit ECLE

Sonntag

Familiäre Dermatomyositis

Die Dermatomyositis ist eine hereditäre entzündliche Erkrankung von Haut und/oder Muskulatur, die vorwiegend Collie und Sheltie betrifft. Nach neueren Erkenntnissen zeigen Shelties meist nur Hautsymptome, während Collies eher Symptome einer Myositis entwickeln. War die familiäre Dermatomyositis bei Shelties in Deutschland lange Zeit unbekannt, werden in den letzten Jahren immer mehr Fälle gesehen.

Prädispositionen:

Prädisponiert sind die „klassischen“ Rassen Collie und Sheltie, beschrieben wurde die Erkrankung aber auch bei Border Collie, Beauceron, Corgie, Chow Chow, Lakeland Terrier, Kuvasz, DSH etc.

Es besteht eine deutliche Altersprädisposition: Der Beginn ist meist mit ca. 3 Monaten und der Verlauf dann progressiv – erst mit ca. 1 Jahr ist das Ausmaß der Veränderungen dann endgültig zu beurteilen

Symptome:

Die Hautsymptome sind extrem variabel von leicht bis hochgradig. Im Frühstadium: fokale kleine Krusten und Schuppen v.a. im Bereich von Gesicht und distalen Gliedmaßen → Vergrößerung, zusätzlich Alopezie → Narbenbildung, Erythem, unregelmäßige Pigmentierung, evtl. auch Sekundärinfektionen.

Verteilungsmuster: insbesondere alle Bereiche mit mechanischem Trauma sind betroffen: Gesicht (Lider, Lefzen, Planum nasale), Ohrspitzen, Gliedmaßen v.a. über Knochenvorsprüngen, Ruten spitze, evtl. auch Mundhöhle und Ballen, Krallen (Onychorhexis) Bekannt sind auch wechselnde Verlaufsformen mit Verschlimmerung im Östrus, bei intensiver UV-Strahlung oder Stress, auch Abheilen ist in leichten Fällen möglich!

Die muskulären Symptome richten sich je nach Lokalisation: Schwäche, abnormer akzentuierter Gang, Probleme beim Fressen und Saufen, Aspirationspneumonie bei Megaösophagus.

Diagnose:

Rasse, Alter, klinisches Bild, Biopsie (Haut, Muskulatur), evtl. EMG liefern in der Kombination die Diagnose.

Therapie:

Vermeiden von Trauma und intensiver UV-Strahlung!

Je nach Schweregrad können eingesetzt werden: Pentoxifyllin 10-30 mg/kg 2x tgl., Vitamin E (200-800 I.E./HUND/d), Tetracyclin/Nicotinamid wie beim DLE beschrieben, bei Exazerbation evtl. Prednisolon 1-2 mg/kg/d (cave: verstärkt evtl. Muskelatrophie!), eventuell zusätzlich Fischöl.

Betroffene Tiere sollten von der Zucht ausgeschlossen werden!

Literaturhinweise:

Nuttall T, Harvey RG, McKeever PJ: Handbuch der Hautkrankheiten bei Hund und Katze. Schattauer 2012.

Bzikova P et al: Desmocolin-1 is a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. Proc North Am Vet Derm Forum, Galveston, 2011.

Halliwell RW: New Treatments for Autoimmune 'Skin Diseases. Proceedings der 12. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für



Dermatomyositis mit massiver Sekundärinfektion

Veterinärdermatologie, 27.-29.5.2011, Berlin, 31-34.

Mauldin E et al. Exfoliative cutaneous lupus erythematosus in German short-haired pointer dogs: disease development, progression and evaluation of three immunomodulatory drugs (cyclosporine, hydroxychloroquine and adalimumab) in a controlled environment. *Vet Dermatol* 21:373, 2010.

Rosenkrantz W: Autoimmune skin diseases in dogs and cats. Proceedings 23rd Annual Congress ESVD-ECVD 1.-19.9.2009 Bled, 96-102.

Guaguere G, Prelaud P, Craig G: A practical guide to canine dermatology. Merial 2008.

Olivry T: A review of autoimmune skin diseases in domestic animals :I- superficial pemphigus. Veterinary Dermatology 2006 17: 291-305

Olivry T et al: Desmoglein-1 is a minor autoantigen in dogs with pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 110:245, 2006.

Vroom M, Thacker A, Best J: Hereditary lupoid dermatosis in the German Short-haired Pointer. *Vet Dermatol* 1995; 6: 93-98.

Interessenskonflikt: keiner

Korrespondenzadresse:

Korrespondenzadresse:
Dr. Stefanie Peters, Tierärztliche Klinik Dr. Dr. h.c. H.-J. Koch, Am Schönenwald, 55765 Birkenfeld;
www.t-klinik.de



Was Allergien mit Schuppen und Krusten zu tun haben

Ralf S. Mueller

Die häufigsten Allergien beim Kleintier sind Allergien gegen Flöhe (oder korrekter gegen die im Flöhespeichel enthaltene Antigene), gegen Umweltantigene (Staubmilben-, Pollen- und Schimmelpilzantigene) sowie gegen Futtermittelbestandteile. Beim Pferd ist die häufigste Allergie die gegen Kriebelmückenantigene. Mit Allergien assoziierte Schuppen und Krusten können in vier Gruppen aufgeteilt werden, die sich in ihrer Pathogenese und zu einem gewissen Grad in ihrer Klinik unterscheiden.

- Prinzipiell kann es bei jeder durch Allergie verursachten Entzündung der Haut sekundär zu einer Hyperkeratose der Epidermis kommen, die sich klinisch als vermehrte Hautschuppen darstellen kann.
- Bei Insektenallergien können Krusten und verkrustete Papeln als Primärläsionen dort vorkommen, wo durch das Insekt hervorgerufene Mikrotraumen vorliegen.
- Bei durch Umwelt- und Futterantigene hervorgerufenen Allergien können zusätzlich dann Schuppen und Krusten vorkommen, wenn eine sekundäre Infektion vorliegt.
- Durch Allergien hervorgerufener Juckreiz führt bei vielen Tieren zu Selbsttrauma und Exkorationen, die ebenfalls zu Krusten führen können.

Unspezifische, durch Entzündung hervorgerufene Schuppenbildung

Bei jeder Entzündung kommt es zur Einwanderung von Entzündungszellen in die Haut. Diese Zellen setzen entzündungsfördernde Zytokine frei, die wiederum eine Proliferation der Keratinozyten mit anschließender Hyperplasie und Hyperkeratose der Epidermis hervorrufen. Eine solche Hyperkeratose kann sich bei manchen Tieren klinisch als Hautschuppen manifestieren.

Diese Schuppen sind in der Regel klein, trocken und weiß bis grau, und sind unspezifische Folgen einer kutanen Entzündungsreaktion, die durch vielerlei Krankheiten verursacht sein kann. Abklatschpräparate sind auf Grund der trockenen Haut zur zytologischen Beurteilung oft unbefriedigend. Zytologisch sieht man auf Tesapräparaten zahlreiche Korneozyten, also Keratinozyten ohne Zellkern, sowie oft parakeratotische Keratinozyten aus den unteren Schichten des Stratum corneum, die schon abgeschilfert werden, wenn sie noch den Zellkern besitzen, aber von der Form her Korneozyten ähneln.

Therapeutisch kann versucht werden, die Schuppenbildung durch Shampoos, Spülungen oder Fettsäurenpräparate zu beeinflussen. Essentielle Fettsäuren können oral gegeben werden, es sind Kapseln, Sprühflaschen sowie fettsäurenreiche kommerzielle Diäten verfügbar. Topisch gibt es Präparate, die Fettsäuren oder Ceramide enthalten und in Studien ebenfalls vielversprechende Ergebnisse erzielt haben. Shampoos und Spülungen sollten feuchtigkeitsspendende Substanzen wie Hafermehl, Milchsäure, Harnstoff oder ähnliches enthalten. Lokale Überempfindlichkeitsreaktionen gegen solche Feuchtigkeitsspender können vorkommen und sind durch starke Hautrötungen und Juckreiz gekennzeichnet.

Primärläsionen bei Insektenallergien

Ob die Flohbissallergie bei Kleintieren oder die Kriebelmückenallergie bei Pferden, verkrustete Papeln können bei solchen Tieren Primärläsionen darstellen. Diese Läsionen sind lokale immunologische Reaktionen gegen die dort von den Insekten injizierten Antigene, gekennzeichnet histologisch durch einen Influx von Lymphozyten und eosinophilen Granulozyten und klinisch durch fest an die Papeln anhaftende rötlich bis braunschwarz gefärbte kleine Krusten. Zytologiepräparate werden am besten dadurch gewonnen, dass man eine Kruste manuell entfernt, und von deren Unterfläche (oder von der durch die Entfernung der Kruste in der Haut entstehenden Erosion) einen Abklatsch anfertigt. Die Zytologie solcher Läsionen ist typischerweise von eosinophilen Granulozyten dominiert, auch neutrophile Granulozyten sind zu finden, Bakterien sind meist selten und nur extrazellulär (es sei denn, eine bakterielle Sekundärinfektion liegt vor).

Die Behandlung der Allergie mit entzündungshemmenden Medikamenten (oft werden für drei Tage Glukokortikoide oral abgegeben) sowie die Vermeidung erneuter Insektenstiche mittels repellierender Substanzen, rapide wirkender Insektizide und/oder Bekämpfung der Insekten in der Umwelt ist die beste Therapie.

Sekundärinfektionen bei allergischen Tieren

Allergische Hunde entwickeln besonders häufig sekundäre Hefeinfektionen oder bakterielle Pyodermien. Bei Katzen oder Pferden kommen bakterielle Infektionen weniger häufig vor, Hefeinfektionen sind selten, aber beschrieben. Die Anhaftung von Bakterien an Korneozyten, eine Voraussetzung für eine erfolgreiche Infektion, ist bei Korneozyten atopischer Hunde deutlich höher als bei normalen Tieren. Des Weiteren kommt es bei vielen Tieren zur Ausbildung von IgE Antikörpern gegen bakterielle Antigene und zu einer unverhältnismäßig schwerwiegenden Entzündung. Rezidivierende Infektionen sind (besonders beim Hund) bei Allergikern daher häufig. Klinisch stellen sie sich durch kleine,

follikuläre Papeln, Pusteln, ringförmige Schuppenkränze und Krustenbildung dar, häufig in den Bereichen, die vom Besitzer als stark juckend bezeichnet werden. Im Gegensatz zu den von Insekten verursachten relativ kleinen Primärläsionen bedecken solche Krusten und Schuppenkränze oft eine größere Fläche und haben oft eher eine gelbliche bis braune Färbung.

Diagnostisch sind neben der klinischen Präsentation wieder zytologische Präparate sehr hilfreich. Bei Infektionen sind neutrophile Granulozyten die vorwiegende Zellpopulation, intrazelluläre Bakterien sind diagnostisch für eine bakterielle Infektion. Sind extrazelluläre Bakterien in größerer Zahl und neutrophile Granulozyten sichtbar, dann muss die Diagnose basierend auf Klinik und Zytologie gestellt werden. Die Behandlung einer Infektion erfolgt bei milden Infektionen lokal mit antimikrobiellen Shampoos oder (bei lokal sehr begrenzten Läsionen) Salben oder Cremes. Wenn eine tiefen, hochgradige Infektion vorliegt, sollte eine systemische Gabe von Antibiotika oder Antimykotika in Erwägung gezogen werden. Im Zeitalter multiresistenter Keime sollte bei einer bakteriellen Infektion idealerweise ein Antibiogramm zur Auswahl des Antibiotikums herangezogen werden.

Durch Juckreiz hervorgerufene Exkorationen

Allergien sind in der Regel durch Juckreiz charakterisiert und das auf Grund dieses Juckreizes erfolgende Kratzen, Scheuern oder Beißen kann ebenfalls zu Läsionen führen. Durch geradlinige Form und hämorrhagische (rot-schwarz) oder serozelluläre Krusten (gelb-braun) charakterisierte Exkorationen und partielle Alopezie oder Hypotrichose sind die Folgen eines solchen Selbsttraumas. Klinisch sind die Krusten häufig in Gegenden mit Hypotrichose zu finden, im Vorbericht wird der starke Juckreiz in der Regel erwähnt. Die Krusten sind nicht klein und lokal begrenzt wie bei Insektenstichen oder kreisförmig wie bei bakteriellen Infektionen, sondern, wie oben schon erwähnt, im Fall von Hämorrhagien mehr dunkelrot bis braun- oder schwarzrot, bei serösen und eitrigen Exsudaten eher gelblich bis braun und mehr in linearer Konfiguration.

Zytologisch herrschen Erythrozyten vor, auch neutrophile Granulozyten sind zu sehen. Die beste Behandlung ist eine direkte Behandlung der Allergie und des mit der Allergie verbundenen Juckreizes. Die Krusten sollten ohne weiteres Selbsttrauma von selbst abheilen.

Korrespondenz: Ludwig-Maximilians-Universität München

Interessenskonflikt: keiner

Hilfe: Hund mit Asthma, Atopie und Morbus Cushing

Christina Krisch-Zehl

Tyrosinkinasehemmer stellen eine innovative Gruppe von Arzneimitteln dar und finden ihren Einsatz auch in der Veterinärmedizin. Masitinib, von der Firma AB Science unter der Bezeichnung Masivet® für die Tiermedizin vermarktet, ist einer dieser Tyrosinkinasehemmer.

Masivet® erwies sich bereits beim Caninen Mastzelltumor und in neueren Untersuchungen auch beim Feline Asthma als sehr erfolgreich, dies konnte nun auch in einem Fall von Caninem Asthma bestätigt werden.

Eine 9-jährige, kastrierte, multimorbide Spitz-Mischlingshündin wurde mit folgender Anamnese vor gestellt: „Canines Asthma, Atopie und plötzlich erneut Hautprobleme“. Die bisherige entzündungshemmende Therapie des Asthmas und der Atopie war mit Kortison (2,5mg Prednisolon- 1xtgl.) und zusätzlich Theophyllin (125mg 2xtgl.) als Dauermedikation erfolgt.

Die neu aufgetretenen Haut- und Fellprobleme erwiesen sich als typische Ausprägungen einer Morbus-Cushing Erkrankung, die ebenfalls durch typisch veränderte Blutwerte und anhand des Kortisol/Kreatinin-Quotienten im Morgenurin verifiziert werden konnte.

Obwohl die Kortison-Therapie sowohl das Asthma, als auch die Allergie verbessert hatte, war es sekundär zu einem iatrogenen Morbus Cushing (MC) gekommen, mit den typischen Haut- und Fellbefunden. Weiterhin erschien die Hündin müde, lustlos und deprimiert.

Basierend auf den Daten der erfolgreichen Behandlung des Feline Asthmas mittels Masivet®, wurde in Analogie dazu eine Therapie entwickelt, die gleichzeitig helfen sollte, sowohl dem Asthma, als auch dem iatrogen entstandenen MC, als auch der anamnestisch beschriebenen Atopie Herr zu werden.

Die Kortisontherapie (1xtgl. 2,5 mg Prednisolon) wurde mit Beginn der neuen Behandlungsstrategie (1x tgl. 100 mg Masitinib) über 14-Tage ausgeschlichen, die Theophyllingaben (2xtgl. 125mg) wurden beibehalten.

Die zusätzlich, sekundär aufgetretene Pyodermie wurde mit Cefovecin (Convenia 1,1ml s.c., 2x im Abstand von 14 Tagen) behandelt, eine prophylaktisch/diagnostische, antiparasitäre Therapie wurde mit Imdacloprid/Moxidectin (Advocate spot-on 2,5ml, 3x im Abstand von 14 Tagen) durchgeführt.

Ein Blutbild wurde vor Masitinib-Behandlung, 14 Tage nach Behandlungsbeginn und nach weiteren 3 Wochen erstellt.

Masitinib zeigte sich als effizient und gut verträglich bei einer täglichen Dosis von 9.1 mg/kg KGW (2 Tabletten Masivet® 50 mg 1x tgl.). Die Hautprobleme besserten sich deutlich mit Beginn der Masitinib Behandlung. Die eingangs beim Auskultieren festgestellten, pathologischen Atemgeräusche waren im Verlauf der Zeit nicht mehr nachweisbar. Die Schleimhautfarbe änderte sich von zyanatisch nach rosafarben, klinische Zeichen einer Atopie traten nicht mehr auf. Die Cushing-Symptomatik klang insgesamt langsam ab.

Es traten einige wenige gesundheitliche Probleme, gleich zu Beginn und im Verlauf der Masitinib-Therapie auf:

An Tag 7 der Masivet®gaben wurde erneut Atemnot festgestellt. Eine einmalige Dosis von 2,5 mg Prednisolon, sowie die Erhöhung der Theophyllindosis von zweimal auf dreimal täglich 125 mg, führte zur sofortigen Besserung des Zustandes und ermöglichte es, die Kortisontherapie wie geplant, weiterhin graduell auszuschleichen.

An Tag 14, bei der 2. Blutuntersuchung, konnte ein starker Anstieg von cPLI beobachtet werden. Dieser erhöhte Laborwert wurde weder von den klinischen Symptomen einer akuten, noch einer chronischen Pankreatitis begleitet. Trotzdem wurde entschieden, die Masitinibgaben vorsichtshalber auf 1x täglich jeden zweiten Tag zu reduzieren.

Diese Reduktion führte wiederum im Verlauf der kommenden Wochen zunehmend zu Hautproblemen, wie starkem Schuppenbefall, epidermaler Kollaretten und braunrötlichen Hautverfärbungen, Zeichen einer erneuten oberflächlicher Pyodermie, bedingt durch vermehrtes Lecken aufgrund wieder einsetzenden Juckreizes.

Nachdem eine Blutkontrolle nach weiteren drei Wochen einen cPLI Wert im Normbereich ergab,

wurde auf Grund der Hautproblematik wieder zu den täglichen Masivet®gaben zurückgegangen.

Im weiteren Verlauf kam es noch zu zwei weiteren Erkrankungen, die nicht mit der Masitinib-Therapie in Zusammenhang gebracht werden konnten und zwar zu einer bakteriellen Zystitis und zu einer infektiösen Otitis externa.

Beide Erkrankungen machten keine Therapieänderung erforderlich und zeigten nach gezielter antibiotischer und symptomatischer Behandlung einen unkomplizierten Heilungsverlauf.

Eine röntgenologische Kontrolle, ca. 7 Monate nach Therapiebeginn, zeigte zwar wenig bis keine Änderung der Lungenarchitektur, was allerdings bis heute in krassem Gegensatz zu den klinischen Befunden steht.

Heute geht es der Hündin bei täglicher Masivet® – und Theophyllingabe sowohl gesundheitlich als auch psychisch sehr gut. Sie ist wieder munter und lebhaft und - ganz „Spitz-typisch“ – wieder äußerst abwehr- und kampfbereit ☺ !

Interessenskonflikt: keiner

Nicht-Thymom assoziierte exfoliative Dermatitis bei einer Katze

Astrid Thelen

Vorgestellt wurde im Juli 2011 eine 7-jährige, männlich kastrierte Hauskatze mit generalisierter schuppig-krustiger Dermatitis, die sich innerhalb von 6 Wochen entwickelt hatte. Die Veränderungen gingen mit leichtem Juckreiz zunächst ohne Störungen des Allgemeinbefindens einher. Zu einem späteren Zeitpunkt zeigte die Katze bei unverändertem Appetit auch apathisches Verhalten. Der behandelnde Haustierarzt konnte bei einer Blutuntersuchung keine Abweichungen feststellen (Hämatologie/klinische Chemie). Auch eine sonografische Untersuchung des Bauchraumes blieb ergebnislos, so dass der Kollege den Patienten zur dermatologischen Untersuchung überwies.

Die Katze zeigte eine generalisierte schuppig-krustöse Dermatitis bei leicht gestörtem Allgemeinbefinden. Die Besitzer bemerkten, dass das Tier bis auf eine bisher nur einmalig aufgetretene Schuppung im Jahr zuvor nie Hautprobleme gezeigt habe. Nach Untersuchung von Hautgeschabstücken (negativ), Trichogrammen (obB) und zytologischen Proben (ggr. Kokken, wenige Neutrophile), wurden mehrere Röntgenbilder vom Thorax angefertigt, da der Verdacht auf eine exfoliative Dermatitis, ausgelöst durch ein Thymom im Mediastinum, bestand. Auf keinem Röntgenbild konnten Hinweise auf eine Neoplasie gefunden werden. Eine Pilzkultur verlief negativ. In den entnommenen Gewebeabköpfen der Haut konnte der untersuchende Pathologe die potentiell mit einem Thymom einhergehenden klassischen Hautveränderungen feststellen: epidermale Hyperplasie und ausgeprägte lameläre Keratose und Parakeratose. Auch histologisch ergab sich nach PAS-Färbung kein Hinweis auf das Vorliegen einer Dermatophytose.

In Ermangelung der Identifikation eines Auslösers wurde zunächst eine symptomatische Therapie mit Kortikosteroiden und eine Ausschlussdiät eingeleitet. Letztere ergab keine Besserung, die Katze wird dauerhaft mit Steroiden therapiert.

Interessenskonflikt: keiner

Futtermittel-spezifisches IgG und IgE vor und nach Eliminationsdiäten bei allergischen Hunden

Anja Zimmer, Jennifer Bexley, Richard E.W. Halliwell, Ralf S. Mueller

Die Pathogenese der Futtermittelunverträglichkeit ist nicht vollständig geklärt. Den Immunglobulinen, insbesondere dem IgE, wird von vielen Autoren eine große Bedeutung in der Pathogenese zugeschrieben.

Das Ziel dieser Arbeit war, den Einfluß der Eliminationsdiät auf die Serumkonzentrationen der futtermittelspezifischen Antikörper IgG und IgE zu bestimmen. Erwartet wurde eine dynamische Änderung in den Serumkonzentrationen von IgE und IgG in Abhängigkeit von der angebotenen Diät.

Im Rahmen einer prospektiven klinischen Studie wurden die futtermittelspezifischen Antikörper IgG und IgE von 16 in Hundefutter üblichen Futtermittelantigenen vor und nach der Eliminationsdiät bei allergischen Hunden gemessen. Dazu wurde bei 19 Hunden, welche entsprechend ihrer Anamnese und den klinischen Symptomen an atopischer Dermatitis litten, eine Eliminationsdiät durchgeführt. Die Diät dauerte 6-8 Wochen und bestand entweder aus einem kommerziellen Hundefutter basiernd auf hydrolysiertem Protein, oder aber einer Diät bestehend aus einer dem Hund bis dahin unbekannten Protein- und Kohlenhydratquelle.

Vor und nach der Diät wurde den Patienten Blut abgenommen und das Serum wurde mit Hilfe des ELISA auf futtermittelspezifische Antikörper getestet. Während der Diät wurden die Hunde regelmäßig klinisch untersucht und ein standardisierter Läsionscore bestimmt (CADESI). Die Besitzer bewerteten täglich eigenständig den Juckreiz, Defäkation und sonstige gastrointestinale Symptome.

Spezifische IgE Antikörper gegen Rind, Schwein, Lamm und Kuhmilch, sowie spezifische Antikörper IgG gegen Rind, Schwein, Lamm, Kuhmilch, Huhn und Pute konnten gemessen werden. Ein signifikanter Unterschied in den Werten vor und nach der Diät für jedes der individuellen Allergene sowie für die gesamten IgE und IgG Konzentrationen aller Antigene ($P=0.55$ und $P=0.53$ respektive) konnte nicht ermittelt werden.

Von den 19 Hunden, welche an der Studie teilnahmen und eine Eliminationsdiät bekamen, um Futtermittelunverträglichkeit zu diagnostizieren, zeigten 14 Hunde eine deutliche Verbesserung der klinischen Symptome während der Eliminationsdiät. Aus dieser Gruppe konnte bei sieben Hunden Futtermittelunverträglichkeit durch Verschlechterung der klinischen Symptome bei Fütterung des ursprünglichen Futters und wiederholte Besserung nach erneuter Fütterung der Diät nachgewiesen werden. Signifikante Änderungen in den Serumkonzentrationen der futtermittelspezifischen Antikörper IgG und IgE vor und nach einer Eliminationsdiät von 6-8 Wochen konnten nicht nachgewiesen werden.

Aufgrund der erhobenen Ergebnisse kann davon ausgegangen werden, daß die Eliminationsdiät keinen Einfluß auf die Serumkonzentrationen der futtermittelspezifischen Antikörper hat.

Interessenskonflikt: keiner

Fallbericht:

Perakute noduläre Dermatitis bei einem 6 Wochen alten Dackelwelpen

Anja Röthig

Ein sechs Wochen alter weiblicher Dackelwelpe wurde vorgestellt, da er im Zeitraum von 2 Wochen multiple knotige Veränderungen entwickelt hatte. Zuvor war eine bilateral eitrige Otitis externa mit deutlich geschwollenen Gehörgängen aufgefallen, welche über 4 Tage mit Surolan® behandelt wurde.

In der allgemeinen klinischen Untersuchung zeigte der Welpe ein ggr. reduziertes Allgemeinbefinden mit mgr. Vergrößerung der mandibulären Lymphknoten.

In der dermatologischen Untersuchung fiel ein Erythem der ventralen Pinnae, sowie Schwellung und Erythem beider Gehörgänge, mit vermehrter Ansammlung von Cerumen auf. An Rücken und Brust fanden sich multiple dermale bis subkutane noduläre Veränderungen. Die Größe variierte von 0,5 -3 cm im Durchmesser. Die Knoten waren derb, verschieblich und teils schmerhaft bei Palpation. Die prominenteste Veränderung am ventralen Thorax hatte einen Durchmesser von ca. 3 cm, war ulzeriert, schmerhaft mit einem purulent erscheinenden Exsudat.

Die mikroskopische Untersuchung von Abklatsch- und Feinnadelpräparaten der Noduli zeigte eine pyogranulomatöse Entzündung ohne Mikroorganismen. Im Cerumen fand sich eine Infektion mit kokkenförmigen Bakterien und Malassezia Hefen.

Histologisch konnte in den Biopsien der Noduli eine „sterile pyogranulomatöse Dermatitis und Pannikulitis, vereinbar mit einer Juvenilen Cellulitis“ nachgewiesen werden. Die bakteriologische und mykologische Kultur aus einer steril entnommenen Teilbiopsie verlief negativ.

Die Therapie wurde nach Erhalt der Biopsien mit Prednisolon 1,5mg/kg über sieben Tage begonnen. Es trat eine rasche Remission der Noduli mit Besserung des Allgemeinbefindens ein. Unter der reduzierten Dosis von 0,75 mg Prednisolon alle zwei Tage kam es acht Wochen nach Therapiebeginn zu erneuter Bildung von Knötchen, die zytologisch einen pyogranulomatösen Charakter hatten. Eine Steigerung der Dosis auf 0,5mg/kg jeden zweiten Tag führte zu einer erneuten Remission. Nach drei Monaten Therapie konnte das Prednisolon abgesetzt werden, es traten keine weiteren Rezidive auf.

In dem beschriebenen Fall handelt es sich um eine untypische Form der juvenilen sterilen granulomatösen Dermatitis und Lymphadenitis, die sich durch multiple noduläre Veränderungen in der Dermis und Subcutis präsentierte. Die juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis ist eine seltene Erkrankung, die in der Regel beim jungen Welpen auftritt. Klinisch äußert sie sich typischerweise durch eine hochgradige bilaterale symmetrische Schwellung des Gesichts, besonders der Augenlider, Lippen und Schnauze. Erythem, Papeln, Noduli, Pusteln und Vesikel können begleitend auftreten. Eine deutliche Schwellung der Lymphonodi mandibularis ist häufig. Charakteristisch ist ein gutes Ansprechen auf Glukokortikoide. Histologisch finden sich ähnlich wie beim Sterilen Pyogranulom Granulom Komplex (SPGS) zahlreiche Granulome in der Dermis, die bis in Pannikulus und Subcutis reichen können. Bei dem beschriebenen Fall traten nur noduläre Veränderungen auf, so dass eine klare Abgrenzung zu dem beim adulten Hund auftretenden SPGS nicht eindeutig war.

Interessenskonflikt: keiner

Literatur:

Skin diseases of the dog and cat; Gross, Ihrke, Walder, Affolter, 2nd edition, 2005

Review: Cutaneous sterile granulomas/pyogranulomas, leishmaniasis and mycobacterial infections ; D. SANTORO, M. PRISCO AND P. CIARAMELLA Journal of Small Animal Practice (2008) 49, 552–561

Small animal dermatology; Scott, Miller, Griffin, 6th edition 2001

⊕ ← → ⊖

OTITIS EXTERNA
BEI HUNDEN UND KATZEN

Surolan®



Neue Studie: Effektivität gegen MRSA und MRSP

24 MRSA und 50 MRSP Feldstämme wurden weltweit gesammelt und auf ihre Sensitivität gegenüber zwei Bestandteilen von Surolan® (Polymyxin B und Miconazol) getestet¹

Zahl der gestesteten Stämme	MRSA: n = 24	MRSP: n = 50
Sensitivität	100%	100%
Sensitivität gegenüber einer 1.000fachen Verdünnung	100%	98%

Der Versuch, eine Resistenz von MRSP gegen Polymyxin P und Miconazol zu erzeugen, verlief negativ.

LITERATUR: (1) De Bock et al, 2010. *In vitro antimicrobial activity of miconazole and polymyxin B against canine methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolates*

Produkt/Bezeichnung: Surolan® Suspension für Hunde, Katzen und Meerschweinchen zur Anwendung am Ohr oder auf der Haut. **Arzneilich wirksame Bestandteile:** 1 ml Suspension enthält: Prednisolonacetat 5,0 mg, Polymyxin-B-sulfat 0,696 mg, Miconazolnitrat 23,0 mg. **Sonstige Bestandteile:** Hochdisperses Siliziumdioxid, dickflüssiges Paraffin. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von Primär- und Sekundärfektionen der Haut (Ekzeme, Dermatitiden, Pyodermitien), Hautanhangesgebiele (Haare, Nägel, Schweißdrüsen) bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen sowie des äußeren Gehörganges (Otitis externa) bei Hunden und Katzen, die durch folgende Miconazol- und Polymyxin-B-empfindliche Erreger hervorgerufen werden: Hefen und Pilze: *Microsporum spp.*, *Trichophyton spp.*, *Candida spp.*, *Malassezia pachydermatis*; gram-positive Bakterien: *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*; gram-negative Bakterien: *Pseudomonas spp.*, *Escherichia coli*. Die Anwendung von Surolan® sollte unter Berücksichtigung eines Antibiotigrammes erfolgen. **Gegenanzeigen:** Surolan® nicht anwenden bei bekannter Überempfindlichkeit und/oder Resistenz gegen Polymyxin B oder Miconazol, großflächigen Wunden, einem perforierten Trommelfell. Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen. **Nebenwirkungen:** Bei längerer Anwendung von Surolan® können durch das enthaltene Glukokortikoid auftreten: eine lokale Abwehrschwäche mit erhöhter Infektanfälligkeit, Hautverdünnung, Wundheilungsstörungen, Teleangiektasien, gesteigerte Verletzbarkeit der Haut mit Blutungen. Das Auftreten von Nebenwirkungen nach Anwendung von Surolan® sollte dem Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Mauerstraße 39 - 42, 10117 Berlin oder dem pharmazeutischen Unternehmer mitgeteilt werden. Meldebögen können kostenlos unter o.g. Adresse oder per E-Mail (uaw@bvl.bund.de) angefordert werden. Lesen Sie vor der Anwendung die Packungsbeilage. **Wartezeit:** Entfällt. Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen. **Verschreibungsstatus:** Verschreibungspflichtig. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Janssen-Cilag GmbH, Johnson & Johnson Platz 1, 41470 Neuss. **Stand der Information:** April 2010

Die Vertriebsrechte befinden sich in der Übertragung von Janssen Animal Health auf Elanco™, einem Geschäftsbereich der Eli Lilly and Companies Limited.

Mikrobiologische Ergebnisse für das neue Fluorchinolon Pradofloxacin

Ralf S. Mueller

Antibiotika sind aus Medizin und Tiermedizin nicht mehr wegzudenken. Allerdings ist in besorgnisregendem Ausmaß in den letzten Jahren eine zunehmende Resistenzbildung bei Bakterien festzustellen. Darauf müssen Ärzte wie Tierärzte in vielfältiger Weise reagieren. Eine erhöhte Praxishygiene und vermehrte Durchführung von Antibiogrammen vor Antibiotikaauswahl sind naheliegende Maßnahmen. Dieser Vortrag befasst sich mit Pradofloxacin, einem neuen Fluorchinolon, dessen Eigenschaften dazu beitragen können, eine Resistenzbildung zu minimieren.

Um die Eigenschaften von Pradofloxacin besser zu verstehen, muss man sich mit den Begriffen minimale Hemmkonzentration (MHK) und Mutationspräventionskonzentration (MPK) auseinandersetzen. Die MHK ist die Konzentration eines Antibiotikums, die nach 24 Stunden sichtbares Wachstum einer standardisierten Bakterienstammlösung verhindert. Bei jeder klinischen Infektion mit mehr als 10^7 Kolonieformenden Einheiten („colony forming units“ = cfu)/ml gibt es spontan ein paar wenige Mutationen, die die jeweiligen Bakterien gegen ein Antibiotikum resistent machen. Wenn die Infektion durch sehr hohe Bakterienzahlen ($> 10^9\text{--}10^{10}$ cfu/ml) gekennzeichnet ist, ist die Zahl dieser spontan resistenten Bakterien groß genug, dass bei einem Patienten mit gestörter Immunantwort eine Elimination dieser resistenten Bakterien durch das Immunsystem unter Umständen nicht mehr erfolgt und damit unter dem Selektionsdruck des Antibiotikums eine Proliferation dieser resistenten Bakterien erfolgt, die zu einer Infektion mit diesen resistenten Keimen führt. Die MPK ist die Konzentration eines Antibiotikums, bei der ein Organismus gleichzeitig zwei verschiedene Mutationen gegen zwei Wirkmechanismen des Antibiotikums benötigt, um trotz Antibiotikum zu proliferieren. Diese MPK ist für viele Antibiotika sehr hoch und klinisch nicht erreichbar, weil bei der benötigten Dosis auch klinische Nebenwirkungen auftreten würden. Pradofloxacin hemmt zwei für die Replikation von Bakterien wichtige Enzyme, die DNA Gyrase und die Topoisomerase IV. Bei Pradofloxacin führt die empfohlene und in klinischen und Toxizitätsstudien getestete Dosis zu einer Gewebskonzentration, bei der beide Wirkmechanismen zum Tragen kommen. Damit benötigt ein Keim nicht nur eine Mutation, die zu einer Resistenz gegen die DNA Gyrase führt, sondern auch gleichzeitig eine Mutation, die mit einer Resistenz gegen die Topoisomerase IV einhergeht, was viel unwahrscheinlicher ist. Damit ist eben auch die Entwicklung einer Infektion mit resistenten Bakterien geringer. Pradofloxacin ist bisher das einzige Fluorchinolon in der Tiermedizin, bei dem die MPK unterhalb der erreichten Serumkonzentrationen ist.

In einer Studie wurden 82 Hunde mit oberflächlicher Pyodermie in Frankreich und Belgien entweder mit Pradofloxacin oder Clavulansäure/Amoxicillin behandelt. Nach Verschwinden der Läsionen wurden die Antibiotikagaben beendet, zwei Wochen später entschied eine klinische Untersuchung über Heilung (keine neuen Läsionen) oder unzureichende Behandlung (klinisches Rezidiv). Die Zeit bis zum Verschwinden der klinischen Symptome war bei Pradofloxacin insignifikant kürzer (24 verglichen mit 27 Tagen), 75% der Hunde waren nach drei Wochen in Remission (verglichen mit 63% der mit Clavulansäure/Amoxicillin behandelten Hunde). Auch in einer Studie über tiefe Pyodermie des Hundes, in die 107 Hunde eingeschlossen wurden, war kein signifikanter Unterschied in der Wirksamkeit von Pradofloxacin (86%) verglichen mit Clavulansäure/Amoxicillin (73%) zu sehen, Pradofloxacin also vergleichbar in der klinischen Wirkung mit Clavulansäure/Amoxicillin. Allerdings gab es bei den mit Pradofloxacin behandelten Hunden kein einziges Rezidiv innerhalb der ersten zwei Wochen, was für eine komplette Eliminierung der Keime sprach. Elf Prozent der mit Clavulansäure/Amoxicillin behandelten Hunde zeigten in den ersten zwei Wochen nach Behandlungsende ein Rezidiv. In zwei weiteren Studien über akute Harnwegsinfektionen beim Hund und Infektionen des oberen Respirationstrakts bei Katzen war die mikrobiologische Heilungsrate (also negative Kulturen nach der Behandlung) bei Pradofloxacin signifikant höher als bei Tieren, die mit Clavulansäure/Amoxicillin behandelt wurden. All dies spricht dafür, dass Pradofloxacin ein wirksames Antibiotikum mit einer höheren mikrobiologischen Heilungsrate als vergleichbare Antibiotika ist. Wenn nach Antibiogramm Fluorchinolone wirksam sein sollten, sollte Pradofloxacin das Fluorchinolon der Wahl sein, weil die Chance einer Resistenzbildung (basierend auf mikrobiologischen und klinischen Daten) damit am geringsten ist.

Interessenskonflikt: keiner

Referenzen:

- Blondeau JM. STAT – Steps to antimicrobial therapy. North Am Compendiums, Port Huron, USA, 2009.
- Restrepo C et al. Evaluation of the clinical efficacy of pradofloxacin tablets for the treatment of canine pyoderma. J Am Anim Hosp Assoc. 2010; 46: 301-11.
- Mueller RS & Stephan B. Pradofloxacin in the treatment of canine deep pyoderma: a multicentred, blinded, randomized parallel trial. Vet Dermatol. 2007 Jun;18(3):144-51.

- Litster A et al. Clinical efficacy and palatability of pradofloxacin 2.5% oral suspension for the treatment of bacterial lower urinary tract infections in cats. *J Vet Intern Med.* 2007; 21: 990-5.
- Dowers KL et al. Use of pradofloxacin to treat experimentally induced *Mycoplasma hemofelis* infection in cats. *Am J Vet Res.* 2009; 70: 105-11.

Feline exfoliative Dermatitis

Monika Linek

Feline Exfoliative Dermatitis is a rather newly described skin disease in cats, which may be divided by their clinical picture together with what is known about aetiology in two groups:

- exfoliative dermatitis- thymoma associated
- exfoliative dermatitis - without thymoma

Exfoliative Dermatitis is more of a descriptive picture of what is seen clinically. Histologically there is extensive epidermal hyperkeratosis and desquamation, an interface dermatitis either cell poor or cell rich, and mural lymphocytic folliculitis with loss of sebaceous glands. Mural lymphocytic folliculitis is a feline reaction pattern recorded in numerous diseases, like dermatophytosis, demodicosis, allergy, can present with this morphology (see dilemma in histopathology Rosenberg, 2009).

Pathogenesis of exfoliative dermatitis

The first group is seen in middle aged to old cats together with thymoma. Although the exact pathogenesis is not yet clearly understood, the dermatopathology seems to be associated with the development of thymoma, as cases, where the thymoma was surgically removed, went into remission (Rosenberg et al. 2004). So far, there is no accurate explanation for the coexistence of malignancies and cutaneous lesions, but a number of mechanisms have been suggested. These include production or depletion of a specific substance by the tumor or an immune-mediated mechanism that leads to the activation of autoreactive cytotoxic T cells, a process similar to that found in graft-versus-host disease. Other theories imply an aberrant antitumor response with production of autoantibodies that cross-react with epithelial antigens that might be induced by dysregulated cytokine production of tumor cells, known to promote B-cell differentiation and immunoglobulin production in vitro.

In mural lymphocytic folliculitis and exfoliative dermatitis without thymoma various causative factors have been identified or suspected such as non-thymic neoplasms (Pascal-Tenorio, 1997), drug administration (Gross 2005; Scott 2001), and nutritional factors (Declercq, 2000) and cases with similar clinical and histopathological appearance have been reported as feline sebaceous adenitis (Wendelberger, 1999), feline cutaneous lupus-like dermatitis (Wilhelm et al, 2005) and seasonal syndrome with spontaneous resolution (Marginac, 2003). Our German/ Swiss dermatology group has gathered 22 yet unpublished cases of exfoliative dermatitis without thymoma. All cases had a thorough dermatological work up, X-rays of the thorax, abdominal ultrasound, blood chemistry and CBC as well as T4 for hyperthyroidism. 1/3 underwent an elimination diet without success. In all cases except one the search for FHV sequences using PCR in the biopsies was negative. There were various mild to moderate changes in clinical and laboratory parameters, but so far no common alteration could be found.

So far exfoliative dermatitis (ED) seems to represent a reaction pattern to various yet unknown triggers and thymoma may be one of them. For thymoma associated ED various mechanisms have been suggested. These include production or depletion of a specific substance by the tumorcells or an aberrant antitumor response with production of autoantibodies that cross-react with epithelial antigens like in graft- versus- host disease.

Further investigations into the clinical, histopathological and immunistochemical parameters of theses diseases are necessary for a better understanding and an improved classification system.

Clinical picture

The clinical picture of feline exfoliative dermatitis with or without thymoma is undistinguishable. It is characterized by more or less generalized severe desquamation of the skin together with multifocal to diffuse alopecia, scales and crusts adherent to the skin. The clinical picture can present with or without erythroderma, erosions and in severe cases with excessive transepidermal water loss, felt as a damp hair coat. The head, trunk and limbs are most commonly affected. In some cases the ear canals are involved and plugged with very dry crusty debris. Also brown, waxy, keratosebaceous debris may accumulate in the interdigital skin around the nail beds. One case was described in which erosions on the lips and eyelids predominated and the footpads were dry and scaly (Declercq 2000). Pruritus is usually not present, but can occur with secondary pyoderma or overgrowth of Malassezia (Forster-Van Hijfte et al 1997; Mauldin et al 2002).

In addition to the dermatological signs cats show often lethargy, anorexia, and weight loss. In thymoma associated ED most cases are middle aged to old and may show dyspnea, coughing, vomiting and regurgita, muffled heart sounds and absence of ventral broncho-vesicular sounds. In our

cases of non-thymoma associated ED age ranged from 6 months to 15 years with a median age of 8,2. Most showed lethargy, some were severely systemically ill due to transepidermal water loss. One cat showed a generalised lymphocytic infiltration in multiple other organs like spleen, liver, abdominal lymphnodes difficult to differentiate from lymphoma. However this cat went into complete remission after immunosuppressive therapy and is still alive without any medication 1,5 years later.

Clinical differential diagnoses include systemic lupus erythematosus, drug eruptions, epitheliotropic T-cell lymphoma, erythema multiforme (FHV induced), demodicosis, *Malassezia* dermatitis, dermatophytosis, feline leukemia virus (FeLV) induced giant cell dermatosis, superficial necrolytic dermatitis and sebaceous adenitis. In the cat many of these differential diagnoses are also very rare diseases and some (like erythema multiforme, drug eruption or lupus erythematos) are not very well described.

Where alopecia predominates paraneoplastic syndrome caused by pancreatic carcinoma or bile duct adenocarcinoma may be considered, although in these cases the most striking picture is ventral alopecia and "shining skin". There are very few described cases of Alopecia mucinosa (mucinosis of the epidermis and the outer root sheath of the hair follicle) and Pseudopelade (lymphocytic isthmus orientated folliculitis and in late stage follicular atrophy), which shows also a non-pruritic alopecia with fine scaling on the head and ears or ventrum and legs respectively. In the latter onychomadesis (loss of claws) was also present.

Histopathology

Histopathological features of feline exfoliative dermatitis and lymphocytic mural folliculitis are best described in thymoma-induced cases (Gross et al 2005, Rottenberg et al 2004). The epidermis reveals a mild to severe, mostly orthokeratotic hyperkeratosis with extensive desquamation. There is some hydropic degeneration of basal keratinocytes and small numbers of apoptotic cells throughout the epidermis associated with a cell poor interface dermatitis. Similar histopathology is seen in Erythema multiforme, in drug eruption or vasculopathy. The vessels however are not involved in ED. In the dermis lymphocytes and histiocytes target the follicular wall mostly at the level of the isthmus and the infundibulum. A similar infiltrate may be present in the sebaceous glands and a complete loss of sebaceous glands (as in canine sebaceous adenitis) may occur (Rottenberg et al 2004). Cases where the clinical presentation is particularly severe and where crusts and erosions predominate over alopecia and scaling are often associated with a cell rich interface dermatitis in addition to the infiltrative mural folliculitis.

Additional findings in many cases included bacterial colonization, mild to moderate acanthosis and exocytosis of lymphocytes.

There is only one report of two cats with non thymoma induced ED, where immunohistochemistry was performed and mainly CD3-lymphocytes were found in the interface dermatitis as well as the mural folliculitis and exocytosis (Wilhelm, 2005).

In thymoma associated ED immunoglobulins were not found in the skin and this finding contradicts the theory of an aberrant antibody production. In thymoma associated ED the presence of CD3-lymphocytes led to the hypothesis that a T-cell-mediated process might be caused by abnormal antigen presentation of neoplastic thymic epithelial cells.

One retrospective histological survey of 354 cases (Rosenberg, 2009) was lately conducted to determine the prevalence of infiltrative lymphocytic mural folliculitis in feline skin biopsy specimens with various inflammatory dermatoses and from 33 cats with normal skin. The authors found that lymphocytic mural folliculitis is a quite common histological picture in many feline dermatoses and represents therefore a common feline reaction pattern in many dermatoses. Surprisingly they found that it is significantly more common in allergic dermatoses including eosinophilic granuloma, eosinophilic plaque, indolent ulcer and flea allergic dermatitis. Unfortunately, as it was a retrospective study on histopathology cases, there is little information about the clinical picture, the standard work up of the cases and the histological pattern except mural folliculitis. Furthermore the authors state that mural folliculitis was in many cases only a focal minor reaction pattern. As many of the exfoliative dermatitis cases discussed here have no pruritus a sole allergic reaction as pathogenesis seems questionable.

Thymoma

Thymomas in cats are rare neoplasms of the cranial mediastinum; they are derived from thymic epithelial cells and have variable lymphocytic infiltration (both CD3-positive and CD3-negative) and mast cells. In all tumors the mitotic index of the epithelial cells was low. The histologic appearance of the thymomas is very variable and includes epithelial cells in sheets of polygonal cells and cords of cuboidal cells.

The most common presentation is a mediastinal mass, usually in old cats (median age: 10 years). Most thymomas are benign and have a low metastatic rate. Clinical signs like dyspnea, coughing or lethargy may occur due to impairment of respiratory capacity or compression of surrounding vital structures. Only 2 cases of thymomas in cats have been reported arising from ectopic thymic tissue. Differentials for mediastinal masses include lymphoma, ectopic thyroid or parathyroid tumor, thymic bronchial cyst, aortic or carotid body tumors, metastatic neoplasia, granuloma, abscess, lipoma,.

Dilemma: It is important to differentiate between lymphoma and thymoma, as the therapeutic approach is different; lymphoma is treated medically, whereas surgery is the recommended treatment for thymoma. Cytologic examination may aid in the diagnosis of mediastinal masses, but distinguishing between lymphoma and thymoma, can still be difficult, as the lymphoid component of the thymomas exfoliates more readily by aspiration or imprint techniques than do epithelial cells. In one study, cytologic examination was suggestive of thymoma only in 2 out of 6 cats.

On lateral radiographic views of the thorax, a soft tissue opacity can be seen in the ventral aspect of the cranial mediastinum, causing caudal displacement of the cardiac silhouette and dorsal displacement of the trachea. For surgical planning purposes CTI or MRI are best to investigate the involvement of adjacent structures such as the pericard or pleura.

Therapy

Patients should be carefully evaluated for any underlying disease. As said before, surgical resection is the treatment of choice, if a thymoma is present.

In a retrospective case study on 11 cats that underwent surgical removal, only 1 cat had a thymoma specific event of death during surgery. Median overall survival time for the remaining cats was 1,825 days, with a 1-year survival probability of 0.889 (89% chance of survival) and a 3-year probability of 0.741 (74% chance of survival) (Withrow 2001). There is only one publication on radiation therapy for feline thymomas. None of the 3 cases had skin lesions, so until further publications it is unclear if skin lesions would respond at the same time as the thymoma responds to therapy (Kaser-Hotz, 2001)

Cats without a thymoma or any other neoplasm are difficult to treat. Secondary pyoderma, bacterial overgrowth or *Malassezia* dermatitis should be treated adequately. One of the 22 German/Swiss study cats resolved only on antibiotics. Most cases however were treated with immunosuppressing therapies with varying success. Cases have both responded and failed to glucocorticoids, retinoids and cyclosporine. Some cases may resolve spontaneously (Declercq 1995, 3 of the 22 German/Swiss study cats). There is one cat in the literature and one of the 22 German/Swiss study cats that showed a seasonal pattern and showed the clinical picture of ED in subsequent years, where an allergic background was suspected.

Conflict of interest: none declared

Correspondence: Tierärztliche Spezialisten, Rodigallee 85, D- 22043 Hamburg

References: for the list of references please contact the author

Essential fatty acids (EFAs) and skin disease – take home facts

Babette Baddaky Taugbøl

Essential polyunsaturated fatty acid metabolism

Omega-6 and omega-3 fatty acids belong to the polyunsaturated fatty acids meaning that they have more than one double bond. The name is based on the position of the first double bond in the fatty acid chain as counted from the methyl end. Fatty acids are also described by a formula. For example, omega-6 FA linoleic acid (**LA**) is 18:2:N6 meaning that there are eighteen carbons in the chain, two double bonds beginning at the position of the sixth carbon atom counted from the methyl end. Fatty acids are converted by a series of desaturation (add a double bond) and elongation (add another carbon atom) enzymes. Omega-3 fatty acids cannot be converted into omega-6 fatty acids and vice versa. In the body they are competing for the same enzymes.

The body needs these essential fatty acids to make cell membranes as well as bioactive molecules like hormones and signal substances (eicosanoids, thromboxanes).

Omega-6 fatty acids

The parent fatty acid linoleic acid 18:2:N6 (**LA**) is an essential polyunsaturated fatty acid found in most dog foods the main source being plant oils. It is converted by 6-desaturase by adding another double bond to gamma-linolenic acid 18:3:N6 (**GLA**). GLA is found in a number of oils used in Veterinary medicine: evening primrose oil, borage seed oil and black current oil. GLA is elongated to dihomo-GLA 20:6:N6 (**DGLA**) and then it can take one of two pathways. It can be (1.) further desaturated to arachidonic acid 20:4:N6 (**AA**). Or DGLA can be acted on (2.) by cyclo-oxygenase-1 and 2 (**CO-1** and **CO-2**) and lipoxygenase (**LO**). CO can act either on DGLA or on AA. When DGLA is acted on by CO it competes for this enzyme with AA. AA is stored in cell membranes and is released in response to inflammation. The release of AA from cell membranes is an active process catalysed by a phospholipase. Inhibition of this phospholipase is one of the many anti-inflammatory actions of corticosteroids.

The products of CO and LO action on polyunsaturated fatty acids with 20 carbon atoms in their chain are called **eicosanoids**.

To simplify one can say that the eicosanoids produced when CO-1 acts on AA are protective to many organs and those produced by CO-2 and LO are inflammatory mediators.

When CO-2 and LO act on DGLA a series of less inflammatory eicosanoids are produced. The anti-inflammatory effect of DGLA, its ability to compete with AA for available CO-2 and LO.

Omega-3 fatty acids

The parent omega-3 fatty acid is alpha-linolenic acid (**ALA**). ALA is present in relatively small amounts in most dog food. Flax seed oil and linseed oil are sources of ALA. ALA is desaturated to eicosapentaenoic acid 20:5:N3 (**EPA**) and this in turn is desaturated and elongated to docosahexaenoic acid 22:6:N3 (**DHA**). The conversion from DHA back into EPA can also take place in the body. Fish oil is a rich source of EPA and DHA. EPA is a very strong competitor with AA for COX-2 and LPO, resulting in a series of anti-inflammatory or less inflammatory eicosanoids.

Taking into account the above one would assume that a combination supplement of GLA and EPA would be best to get a double effect of CO-2/LO competition. However, the literature on atopic dermatitis treatment does not support this.

Fatty acids for canine atopic dermatitis:

For all dogs the following fatty acids are essential: LA, AA, ALA, EPA and DHA. Lack of these essential fatty acids in the diet can lead to dry haircoats, loss of luster and sometimes even hairloss. It may lead to pruritus, oily skin and increased susceptibility for skin infections. The normal skin flora can change leading to secondary bacterial infections^{12 13}.

A ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids of 5:1 to 10:1 has been proposed as optimal for the control of inflammations¹⁵. However, there are no studies to prove that this ratio is the best and even lower ratios have not been tested.

The task force for canine atopic dermatitis evaluated studies on essential fatty acids before year 2000. Evidence based conclusions were difficult because most studies were not double-blinded placebo controlled and the dogs were rarely fed standardized diets¹⁶. Since 2000 the number of well-controlled studies has increased.

The dose of 40-50mg of EPA/kg/day (equivalent to 1ml of cold water marine fish oil per 4kg of body weight) has been shown in multiple studies to be effective in reducing pruritus in canine atopic dermatitis^{3 4 12}.

About 15-20% of atopic dogs can be controlled with fatty acid therapy alone while a significant proportion of others have a reduction in pruritus that permits reduction of cortisone doses^{4 8 10 12}. Even dogs not obviously responding to fatty acid supplement alone can be treated with lower doses of prednisolone².

There is variability in the biochemical response between atopic dogs to fatty acid supplementation³. Dogs responding may represent a distinct biological subset¹¹.

There is no correlation between response and the N6:N3 ratio, response and increased dose and response and type of base diet supplemented. There is no correlation between plasma fatty acid profiles, N3/N6 ratio fed or response¹⁴⁵. Atopic dogs do not lack LA desaturases, as in atopic people, and serum fatty acid profiles are no different between normal and atopic dogs⁷.

There is no correlation between response to therapy and age, breed, sex, duration of disease or number of positive intradermal tests¹⁰.

Withdrawal of polyunsaturated fatty acid therapy and substitution with a control diet in dogs responding to N3-N6 therapy results in deterioration¹¹¹. Evening primrose oil, a source of omega-6 GLA, is effective in reducing pruritus when compared to control dogs⁹.

Most dog foods supplemented with polyunsaturated fatty acids contain high levels of linoleic acid (LA). High dose supplementation of linoleic acid in the form of corn oil (90% LA and 10%GLA) is markedly inferior to the response to standard doses of cold water marine fish oil³. Supplements rich in LA, such as cooking oils, increase skin luster and reduce scale and may increase the effectiveness of the epidermal barrier. When a combination borage seed/ fish oil supplement (approx N6:N3 ratio 17:1) was given to dogs fed a diet of 3.9% polyunsaturated fat but with 90% of these being LA there was a response to lowdoses of the supplement at a low dose (0.6ml/10kg). This was despite the supplement being 61% LA and only 34% GLA and 7% N3 (EPA + DHA)⁸.

There is a lag phase of between 4-12 weeks until maximal effects are reached⁸. Flax seed oil (ALA source) used for one month was no better than the control sunflower seed oil (LA source) 6. Flax seed oil was as effective as fish oil when used for 10 weeks⁴.

Controlled, blinded trials have shown the importance of feeding diets designed for atopic dogs, with the benefits probably coming from the omega 3 fatty acids. One study showed efficacy with 53% lower total pruritus scores than controls, and 54% of dogs improved compared with 31% of controls¹². Another study evaluated four diets, and the most effective diet was a fish- and potato-based diet, with the Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index (CADESI) score decreasing from 22.5 to 5.5 and the Pruritus Visual Assessment Scale (PVAS) from 3.2 to 2.3 after 8 weeks¹⁷. A third study also showed that a fatty acid-enhanced commercial diet of fish and potato was more effective than a homemade fish and potato diet¹⁸.

A researcher compared the total fat content and essential fatty acid profile of 48 dog foods with the dietary recommendations for EPA and DHA given by the nutritional research council (NRC). 10/27 therapeutic pet foods and 11/19 maintenance products did not meet the requirements. The fatty acid profiles measured were often different from what was reported on the label¹⁹.

In a recent research project looking at owner's impression of which treatments worked best for atopic dogs, fatty acid supplements came out best. 83% of owners thought they had effect. (Craig Griffin, British Veterinary Dermatology study group, Manchester 2011).

Summary of the effect of EFA (essential fatty acid) supplementation on dogs with atopic AD:

1. Dogs may respond in different ways

- Complete control of symptoms
- Reduction in pruritus
- Reduction in erythema
- Reduction in the amount of steroid required for control
- No response at all

2. The time lag for benefits to reach maximum may be anywhere up to 12 weeks and no benefits may be seen for 8 weeks.

3. There is no proven optimal N6:N3 ratio or total dose of EFA's. There is a base dose beyond which no benefit occurs but what this base dose for any combination is unknown. There is no proven superior combination of oils. There is a consistency in the literature that cold water marine fish oil given at a dose of 1ml per 4kg of bodyweight produces good results. Other oils or combination of oils have proven to be effective but there is no evidence of their superiority to fish oil.

4. High levels of dietary LA, as found in many dog foods, do not produce the same results as supplementing with higher levels of EPA.

The epidermal barrier

Recently electron microscopy revealed that the non-lesional skin of atopic dogs exhibited an abnormal and largely incomplete structure of the lamellar lipids with little cohesion between the corneocyte strata. The stratum corneum of atopic dogs was characterized by a significant decrease in the lipid content when compared to the healthy controls. Following oral supplementation with a mixture of essential fatty acids, the overall lipid content of the SC markedly increased in a pilot study²¹.

Spot-on products containing lipids and fatty acids are available that are claimed to improve skin barrier function. Topical unsaturated fatty acids and essential oils seem to reduce the transepidermal water loss from the back of atopic dogs in another pilot study²⁰. A topically applied skin lipid complex

consisting of ceramides, free fatty acids and cholesterol was shown to stimulate the production and secretion of endogenous stratum corneum lipids, contributing to the formation of an improved epidermal barrier²².

Fatty acids and cats with skin disease

Reduction of pruritus in 16 of 28 cats after supplementation with omega-3 fatty acids (DVM Derm Caps Liquid) was demonstrated in a study²³.

In another study the omega-3 fatty acid concentration in blood from cats with dermatitis increased and lesions improved or disappeared within 6 weeks after feeding an omega-3 supplement²⁴.

The combination of the antihistamine chlorpheniramine and a fatty acid supplement reduced pruritus in atopic cats significantly better than either treatment alone. A synergistic effect of essential fatty acids and the antihistamine was proposed²⁵.

Fatty acid supplements and claw disease

Several studies have shown evidence of efficacy of giving essential fatty acid supplements to dogs with chronic claw disease (onychomadesis/ onychodystrophy). Older studies have mainly used combination products of omega-6 and omega-3 fatty acids^{26 27 29}. A recent study with Norwegian Gordon and English Setters used supplemented food with high doses of fish oil (EPA/DHA)²⁸.

Fatty acids and other dermatoses

Fatty acid supplementation, in the form of omega-3 fatty acids have also been recommended for dogs presenting with sebaceous adenitis and follicular dysplasia^{30 31}. The author also sees that they can have an effect in Golden Retrievers with lamellar ichthyosis.

Conflict of interest: none declared

References

1. Bond R and Lloyd DH: A double blind comparison of olive oil and a combination of evening primrose oil and fish oil in the management of canine atopy. *Vet. Rec.* 131: 558-560, 1992
2. Bond R and Lloyd DH.: Combined treatment with concentrated essential fatty acids and prednisolone in the management of canine atopy. *Vet Rec.* 134:30-32 1994
3. Logas D and Kunkel GA: Double blinded crossover study with marine oil supplementation containing high dose eicosapentaenoic acid for the treatment of canine pruritic skin disease. *Vet. Dermatology* 5:99-104, 1994
4. Mueller RS et al: The effect of omega-3 fatty acids on canine atopic dermatitis. *J. Small Anim. Pract.* 45: 293-297, 2004
5. Nesbitt GH et al: Effect of n-3 fatty acid ratio and dose on clinical manifestations, plasma fatty acids and inflammatory mediators in dogs with pruritus. *Vet. Dermatology* 14:67-74, 2003
6. Rees CA et al: Effects of dietary flax seed and sunflower seed supplementation on normal canine serum polyunsaturated fatty acids and skin and hair coat scores. *Vet. Dermatology* 12:111-117, 2001
7. Saevic BK et al: Fatty acid composition of serum lipids in atopic and healthy dogs. *Res. Vet. Sci.* 73: 153-8, 2002
8. Saevic BK et al: A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet. Dermatology* 15:137-145, 2004
9. Scaff DH and Lloyd DH: Double blind, placebo-controlled crossover study of evening primrose oil in the treatment of canine atopy. *Vet. Rec.* 131: 97-99, 1992
10. Scott DW et al: Comparison of the clinical efficiency of two commercial fatty acid supplements (EfaVet and DVM Derm Caps) evening primrose oil and cold water marine fish oil in the management of allergic pruritus in dogs: a double blinded study. *Cornell Vet* 82: 319-329, 1992
11. Scott DW et al: The effect of omega-3 and omega-6 containing lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: results of a single-blinded study. *Can. J. Vet. Res.* 61:145- 153 , 1997
12. Taugbøl BB, Vroom MW, Nordbergh, et al. A randomized, double-blinded, placebo- controlled multicenter study on the efficacy of a diet with high levels of eicosapentaenoic acid and gammalinolenic acid in the control of canine atopic dermatitis (abstract). *Vet Dermatol* 2004;15(sup 1):11-12
13. Codner, E. C. & Thatcher, C. D. 1990. The role of nutrition in the management of dermatoses. *Semin Vet Med Surg Small Anim*, 5:3, 167-177
14. Codner, E. C. & Thatcher, C. D. 1993. Nutritional management of skin disease. *Comp Cont Ed PractVet*, 15:3,411-423.
15. Case, L. P. 1999. Diets: evaluation and selection. I: The dog, its behavior, nutrition & health. IowaState University Press, Ames, Iowa, 299-310
16. Olivry T, Marsella R, Hillier A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): Are essential fatty acids effective? *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:347-362.
17. Glos, K., et al., The efficacy of commercially available veterinary diets recommended for dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol*, 2008. **19**(5): p. 280-7
18. Bensignor, E., D.M. Morgan, and T. Nuttall, Efficacy of an essential fatty acid-enriched diet in managing canine atopic dermatitis: a randomized, single-blinded, cross-over study. *Vet Dermatol*, 2008. **19**(3): p.156-162
19. Ricci, R., et al., Total fat content and essential fatty acid profile in 46 dry dog foods. Proceedings of the 15th ESVCN Congress 2011; 148

20. Treter S, Mueller RS. The influence of topical unsaturated fatty acids and essential oils on normal and atopic dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 2011 Jul-Aug;47(4):236-40

21. Popa I, et al. Analysis of epidermal lipids in normal and atopic dogs, before and after administration of an oral omega-6/omega-3 fatty acid feed supplement. A pilot study. Vet Res Commun. 2011 Dec;35(8):501-9

22. Piekutowska A., et al. Effects of a topically applied preparation of epidermal lipids on the stratum corneum barrier of atopic dogs. J. Comp. Path. 2008, Vol 138, 197-203

Fatty acids and cat dermatoses

23. Harvey RG. Management of feline miliary dermatitis by supplementing the diet with essential fatty acids. Vet Rec 1991; 128:326-329

24. Lechowski R, Sawosz E, Klucinski W. The effect of the addition of oil preparation with increased content of n-3 fatty acids on serum lipid profile and clinical condition of cats with miliary dermatitis. J Vet Med 1998; 45:417-424

25. Scott DW, Miller WH. The combination of an antihistamine (chlorpheniramine) and an n-3/n-6 fatty acid-containing product for the management of pruritic cats: Results of an open trial. New Zeal Vet J 1995; 43:29-31

Fatty acids and claw disease

26. Scott et al, Symmetrical lupoid onychodystrophy in dogs: a retrospective analysis of 18 cases (1989-1993). J Am Anim Hosp Assoc 1995;31 (3); 194-201

27. Bergwall K. Treatment of symmetrical onychomadesis and onychodystrophy in five dogs with omega-3 and omega-6 fatty acids. Vet dermatology 1998; 9, 4, 263-268

28. Ziener M.L. et al, Symmetrical onychomadesis in Norwegian Gordon and English Setters. Vet.Dermatology 2008, 19, 2, 88-94

29. Mueller RS, Rosychuk RA, Jonas LD. A retrospective study regarding the treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review. J Am Anim Hosp Assoc. 2003 Mar-Apr;39(2):139-50

Fatty acids and follicular dysplasia, sebaceous adenitis

30. Cerulondo, Lloyd, McNeil et al. An analysis of factors underlying hypotrichosis and alopecia in Irish Water Spaniels in the UK. Vet. Dermatology 2000; 11; 107-122

31. Nett C.S. Canine sebaceous adenitis and other scaling disorders. Proceedings WCVD Hong Kong, 2008, p 244

Canine sebaceous adenitis and other keratinization disorders of the dog

Claudia S. Nett-Mettler

Introduction

Many skin diseases of the dog present as scaling dermatoses. These dermatoses are either due to a primary or secondary keratinization defect resulting in exfoliation because of an altered balance between cell death and renewal time of the epidermis.

Cause and pathogenesis

Any skin disorder, which alters cellular proliferation, differentiation or desquamation produces seborrheic changes such as flakiness, greasiness, dryness and follicular casts. Keratinization defects can be congenital or acquired. Congenital defects mainly include primary seborrhea, ichthyosis, psoriasis-form-lichenoid dermatoses of the English Springer Spaniel and Schnauzer Comedo syndrome.

The most common acquired keratinization defects occur due to inflammation (parasites, bacteria, malassezia, and dermatophytes), tumors (e.g. early cutaneous lymphoma), endocrinopathies (hyperadrenocorticism, hypothyroidism), nutritional factors (rare; in dogs with unbalanced diets or malabsorption/maldigestion, fatty acid deficiency) and environmental factors (excessive bathing, low environmental humidity).

The most important and common differential diagnoses for a dog with generalized scaling dermatitis are:

- Infectious causes
 - o Squamous demodicosis, cheyletiellosis, bacterial overgrowth syndrome, malassezia dermatitis, leishmaniasis, generalized dermatophytosis
- Primary keratinization defects
 - o Primary seborrhea, ichthyosis
- Endocrinopathies
 - o Hypothyroidism, hyperadrenocorticism
- Immunologic causes
 - o Allergic dermatitis, exfoliative cutaneous lupus erythematosus, sebaceous adenitis
- Miscellaneous
 - o Vitamin A responsive dermatoses, cutaneous epitheliotropic lymphoma

Work-up of scaling skin disorders in dogs

Owing to the many possible dermatoses, which can present as scaling disorders, it is mandatory to obtain a thorough history, physical and dermatological examination as well as to collect a minimal data basis. In most systemic diseases, historical details and the physical or dermatological exam offer further puzzle stones to reach a definitive diagnosis:

- Signalment
 - o Age of onset
 - Primary keratinization disorders are hereditary and usually occur within the first two years of life. Secondary infectious, parasitic and allergic dermatoses should be considered as main differentials in this age range.
 - Middle aged animals are more likely to suffer from secondary seborrhea due to pyoderma and endocrinopathies
 - In older animals, cutaneous neoplasms such as cutaneous epitheliotropic lymphoma and metabolic diseases (e.g. hepatocutaneous syndrome) should also be considered
 - o Breed
 - Along with early age of onset the breed often is suggestive of a primary keratinization disorder.
- History:
 - o Travel history
 - Regions endemic with leishmania
 - o Systemic problems:
 - PU/PD/Polyphagia in Cushing's disease
 - Weight gain, lethargy in hypothyroidism
 - Bleeding disorders, PU/PD, weight loss, muscle wasting in leishmaniasis
 - o Response to previous therapy
 - In secondary seborrheic dermatitis scales resolve completely when on antibiotic or antifungal therapy and a primary keratinization disorder can be excluded
 - Remaining scales without pruritus would suggest a primary keratinization disorder, endocrinopathy or metabolic disease
 - Remaining scales and pruritus are suggestive of a parasitic infestation (scabies, Cheyletiella, demodex) or allergic dermatitis
- Physical findings
 - o Lymphadenopathy, muscle wasting, hepatosplenomegaly, swollen joints in leishmaniasis

- Peripheral lymphadenopathy in some cases of cutaneous lymphoma
- Dermatological findings
 - Presence of pruritus: Cheyletiella, malassezia, bacterial overgrowth, cutaneous lymphoma
 - Follicular casts: sebaceous adenitis, hypothyroidism, primary seborrhea, leishmaniasis, vitamin A responsive dermatosis, demodicosis
 - Lesion distribution
 - Mainly dorsal – cheyletiellosis, sebaceous adenitis, vitamin A responsive dermatosis
 - Mainly facial (bridge of nose, ears) – leishmaniasis, sebaceous adenitis
 - Focal, multifocal or regionalized –infectious causes such as demodicosis, bacterial or malassezia overgrowth
 - Character of scale
 - Dry scales with minimal inflammation and pruritus – endocrinopathies, dermatophytosis, cheyletiellosis, squamous demodicosis, primary seborrhea sicca
 - Waxy or greasy scales with inflammation and pruritus (seborheic dermatitis – allergic dermatitis, scabies, bacterial and malassezia overgrowth, primary seborrhea oleosa)
 - Dry scales with inflammation and/or pruritus: allergic disease, cutaneous lymphoma, Cheyletiella

The minimal data basis in each patient with a scaling disorder should consist of flea combing, deep and superficial skin scrapes, fungal culture, trichogram and skin cytology.

The extended data basis might include hematology and blood chemistry, urinalysis, endocrine parameters (T4, fT4, cTSH, UCC) and histopathology of the skin.

Based on the history and physical exam special tests might be indicated such as serology or/and PCR for leishmania, radiographs and endocrine tests (e.g. LDSS-test, ACTH-stimulation test)

1. Sebaceous adenitis

Sebaceous adenitis is an uncommon canine secondary keratinization defect. Cause and pathogenesis are uncertain but mechanisms such as inflammatory sebaceous gland destruction due to an inherited defect, a cell mediated immunological destruction, a primary keratinization defect or a primary abnormality in the lipid metabolism leading to cornification abnormality and sebaceous gland destruction were suggested. There is no sex predilection and usually the disorder is diagnosed in young adult dogs. Basically any breed can be affected; however strong breed predilections have been noted in Standard Poodles, Viszlas, Akitas, Samoyeds but also other breeds are commonly affected such as German and Belgian Shepherds. In Germany and Switzerland the Hovawarth is another commonly affected breed. In Standard Poodles and Akitas an autosomal recessive mode of inheritance has been suggested.

Clinical features

Lesion distribution is usually bilaterally symmetric. The clinical symptoms typically begin on the face and dorsum from where they spread caudally and laterally. Typically the first lesions are detected over the bridge of the nose, temporal region, the pinnae as well as the dorsal neck. Affected dogs are not substantially pruritic except if a concurrent bacterial folliculitis is present. Typical clinical features are adherent scaling, formation of follicular casts, a dull and dry coat and loss of secondary hairs. These findings probably occur due to the cessation of sebum flow resulting from the sebaceous gland destruction.

In Standard poodles the hairs loose their tight curls especially on the head. In Akitas the disease is more widespread with dominant follicular casts and severe loss of undercoat. In this breed systemic signs of malaise (fever, lethargy, and weight loss) are not uncommon. In the Hovawarth, the disease also presents with generalized dry, adherent scales, severe loss of undercoat and prominent formation of follicular casts. In Viszlas the clinical presentation is strikingly different to other breeds with coalescing patches of scaly alopecia and annular plaques and nodules with adherent scales developing mainly on face and trunk.

Diagnosis

The diagnosis is based on histopathologic evaluation of multiple skin biopsies. Differential diagnoses include cheyletiellosis, hypothyroidism, leishmaniasis, seborheic dermatitis, ichthyosis, primary seborrhea, Vitamin-A-responsive dermatosis, generalized squamous demodicosis, and generalized dermatophytosis. The minimal data basis comprising multiple deep and superficial skin scrapings, fungal cultures, trichogram and skin cytology should be collected prior to obtaining skin biopsies

Histopathology

Histopathologic findings vary in severity and depend on the chronicity of the disease. In acute cases, sebaceous adenitis with pyogranulomatous inflammation may be present, in chronic cases inflammatory cells have vanished and sebaceous glands are fully destroyed leading to a diffuse absence of sebaceous glands and leaving a picture of dilated keratinized hair follicles with prominent hyperkeratosis of the epidermis in conjunction with follicular plugging.

Therapeutic options

Various systemic and topical treatment regimens have been suggested over time but most have only been studied in small patient groups. Depending on the severity of lesions topical therapy with a keratolytic shampoo and emollient rinse may be sufficient. A 75% propylene glycol spray applied daily improves the coat and skin quality. Baby oil soaks over several hours followed by a degreasing shampoo can also be beneficial. Some dogs respond to high dosages of Omega-3 fatty acids (180mg eicosapentanoic acid per 5 kg body weight). Systemic steroids have not proven to be of any benefit. In severe or refractory cases, synthetic retinoids (isotretinoin, etretinate) may be useful. The author also saw marked improvement of the skin condition with the use of a 0.2% phytosphingosine spray (DOUXO® Seborrhoe Mikroemulsion, Sogéval).

A small open-label clinical study looked at the effects of cyclosporine at 5mg/kg SID over twelve months in 12 dogs affected with sebaceous adenitis. Skin biopsy specimens were obtained prior and 4 months into therapy. Based on the reduction of the clinical score as well as the improvement seen in histopathology, cyclosporine proved to be an effective therapy in these dogs: The clinical score regressed, coat quality improved and histopathology showed reduced sebaceous gland inflammation and an increase of the number of sebaceous glands suggesting regeneration.

A most recently performed placebo controlled double-blinded multicenter study compared cyclosporine alone with topical therapy (keratolytic shampoo, oil soaks, propylenglycol) and the combination of topical therapy and cyclosporine. 34 dogs were included in the study. In all three groups alopecia improved significantly over 4 months with patients under combined therapy showing the best coat quality. Histological evaluation showed declining sebaceous gland inflammation in all three groups. The study results suggest that systemic therapy with cyclosporine has similar efficacy to topical therapy and that the combination of both treatments can further improve the skin condition.

2. Primary seborrhea

Introduction

Seborrhea is a nonspecific term describing clinical symptoms of excessive scaling, crusting and greasiness. It is a compilation of heritable disorders of keratinization defects as well as the scaling and greasiness associated with various unrelated skin diseases such as hypothyroidism, sebaceous adenitis, leishmaniasis, demodicosis, allergic dermatitis (secondary seborrhea/seborrheic dermatitis), bacterial or malassezia overgrowth, Vitamin A responsive dermatoses and many others.

Primary seborrhea is used to describe an inherited skin disorder characterized by exfoliation due to a hyperproliferative disorder of epidermis, hair follicles and sebaceous glands. In Cocker spaniels with primary seborrhea basal cell labeling showed a three to four times greater than normal cell turnover resulting in a renewing time of the epidermis of eight days as compared to 21 days for normal Cocker spaniels.

Clinical features

Two forms of primary seborrhea are distinguished: A dry form – seborrhea sicca and an oily form – seborrhea oleosa. The term “seborrheic dermatitis” is used if concurrent inflammation is present. The most common breeds affected with primary seborrhea oleosa are the Cocker Spaniel, the Basset Hound, the Springer Spaniel and the Shar Pei. Primary seborrhea sicca is found in the Doberman Pinscher, the Irish setter, German Shepherd dog, Miniature Schnauzer and Dachshund.

Most dogs with primary seborrhea develop the first symptoms during their first year of age with increasing severity over the years. No sex predilections have been noted. Pertinent clinical symptoms of primary seborrhea consist of excessive scaling, crusting, dryness, waxiness, oiliness of the skin and hair coat. Concurrent ceruminous otitis externa is a common feature. Lesions are usually located on the trunk.

Diagnosis

Since virtually any inflammatory skin disease can result in secondary seborrheic changes it is important to rule out common diseases such as parasitic infestation (e.g. demodex Cheyletiella, sarcoptes), bacterial or malassezia overgrowth as well as endocrine diseases such as hypothyroidism, or sex hormone abnormalities. Early age of onset and the breed are helpful clues in the diagnosis of primary seborrhea. Skin biopsies of uninflamed lesions are best suited for a definitive diagnosis. Histopathologic changes consist of orthokeratotic hyperkeratosis and keratin plugging of superficial follicles. Parakeratotic caps may be noted at the openings of follicular ostia also called “follicular epaultes” (shoulders).

Therapy

Primary seborrhea is incurable however a clinical control can usually be reached with topical and/ or systemic therapy. The mainstay of treatment involves the use of keratolytic shampoos and antiseborrheic moisturizers.

In seborrhea sicca, shampoos with oatmeal, salicylic acid, sulfur and light tar products are generally

helpful. The frequency of shampooing depends on the severity of the seborrhea. In severe cases 3-4 times bathing a week may be necessary. Moisturizing and emollient conditioners and sprays should be used after bathing and in between baths. Best results have been reached with oily sprays to decrease transepidermal water loss.

In seborrhea oleosa, bathing is even more important. The ingredients best suited are sulfur, salicylic acid, selenium sulfide, benzoyl peroxide and tar products. Dogs affected by primary seborrhea oleosa tend to develop secondary bacterial and malassezia overgrowth. Therefore shampoos having antibacterial (chlorhexidine, benzoyl peroxide, lactic acid) and antifungal (miconazole, ketokonazole, acetic/boric acid) properties are also suited.

If topical therapy is insufficient, systemic therapy may be added. Fatty acids won't provide complete control but should be used as an adjunct therapy in seborrhea sicca.

Retinoic acids have been used extensively in seborrheic dogs but with varying results. Most favorable results have been reached with etretinate (1mg/kg daily), which has been replaced on the market with acitretin (1mg/kg SID). Due to the high costs of acitretin and the difficulties to obtain retinoids, retinol, which has a much higher toxicity than the retinoic acids, has been utilized again. The daily dose should not exceed 400 IU/day. Careful monitoring for toxicity including tear production and liver function is essential if retinoids are chosen.

Other systemic drugs that have been employed to some extent in seborrheic patients are prednisolone (atrophic affects to skin and sebaceous glands) and calcitriol (10ng/kg SID), a Vitamin D analog.

3. Vitamin A responsive dermatosis

Vitamin A responsive dermatosis is an uncommon nutritionally-responsive keratinization disorder which is predominantly seen in Cocker Spaniels and sometimes in Miniature Schnauzers and Labradors. Marked breed predilection and features in common with other primary keratinization disorders suggest a genetic background. In contrast to primary seborrhea, vitamin A responsive dermatosis usually is an adult-onset disease. The vitamin A deficiency probably represents a local deficiency of vitamin A in the epidermis, a disturbance in the uptake of vitamin A into the skin or a disorder of cutaneous utilization.

Clinical features

Affected dogs have a dry, dull and unkempt hair coat which may epilate easily. Multifocal alopecia with well-demarcated erythematous hyperkeratotic plaques, medically refractory generalized seborrhea and comedone formation characterize the disease. A ceruminous otitis externa is usually present. Severe follicular plugging with massive production of follicular casts are other characteristic features. Lesion distribution is mainly ventral and lateral on the chest and abdomen. A definitive diagnosis can only be confirmed by resolution of clinical signs after supplementation with vitamin A.

Histopathology

The histopathologic hallmarks are presence of profound follicular keratosis, distention of follicular ostia, protrusion of massive plugs of keratin as well as epidermal hyperkeratosis. Dilated follicles may rupture resulting in furunculosis.

Therapy

Treatment consists of supplementation with Vitamin A (retinol) at 10'000 IU/kg SID orally. Improvement can be expected after 3-6 weeks of therapy. Complete resolution is seen after approximately 8-10 weeks. Vitamin A supplementation should be continued for life since symptoms and lesions reappear with cessation of therapy.

Ichthyosis

Ichthyosis comprises a heterogeneous group of rare congenital primary keratinization disorders characterized by abnormal desquamation over the whole body due to faulty formation of the stratum corneum resulting in scaling. A hereditary nature – probably an autosomal recessive mode - has been suggested in Norfolk Terriers and Golden Retrievers. In the latter a recent study has identified a homozygous insertion-deletion mutation in PNPLA1 that leads to a premature stop codon in all affected golden retriever dogs. This primary keratinization disorder is characterized by excessive hyperkeratosis of the entire skin including the pads. Usually the disease is diagnosed shortly after birth. However, in a study of 46 Golden Retrievers in more than 50% of the cases the disease was only noted after one year of age. There is no sex predilection. Affected dogs tend to be born with hyperpigmented skin, which cracks and peels off. In Golden Retrievers the disease is characterized by widely distributed symmetrical, predominantly ventro-lateral excessive non-inflammatory scaling and hyperpigmentation of the trunk. The nasal planum and footpads were spared in all reported cases and ear canals were not affected either. Approximately 30% of all purebred golden retrievers are more or less affected by the disease, which is an autosomal recessive trait.

Diagnosis

If the dog is presented early in puppyhood there are no differential diagnosis. At an older age all causes of seborrhea and exfoliative dermatitis must be considered. The diagnosis is secured by multiple skin biopsies showing the typical pattern of lamellar orthokeratotic hyperkeratosis. A gen test (ICT-A) has recently become available by Antagene lab (www.antagene.com).

Histopathology

Non-epidermolytic ichthyosis is the most commonly recognized form of ichthyosis in dogs, mainly found in terrier breeds (Cairn terriers, Jack Russel terrier), the American bulldog and more recently in Golden Retrievers. It is characterized by a lamellar or laminated compact orthokeratotic hyperkeratosis with absence of epidermal hyperplasia or dermal inflammation. The histopathological changes of the stratum corneum are suggestive of delayed degradation of corneodesmosomes.

Epidermolytic forms of ichthyosis as described in a family of Norfolk Terriers are characterized by suprabasal keratinocyte vacuolation with concurrent marked hypergranulosis and a laminated to compact stratum corneum.

Therapy

Since this is a chronic disease, life long therapy is mandatory. Clipping the coat short facilitates bathing. The use of mild to moderate keratolytic shampoos and frequent emollient rinses and moisturizers (e.g. 75% propylene glycol) are the mainstay of therapy. Due to concurrent bacterial or malassezia overgrowth, antibacterial and antifungal shampoos are also beneficial. In refractory cases, systemic retinoids can be beneficial, but it may take up to six months to see improvement. Best results have been achieved with isotretinoin at 1-2mg/kg SID.

Because of the intensity of topical therapy many dogs with ichthyosis are euthanized.

Epitheliotropic T-cell lymphoma (mycosis fungoides)

Cutaneous epitheliotrophic T-cell lymphoma (CETL) in the dog is a rare neoplastic condition with unknown etiology. There is no sex predilection, however a breed predilection for the Cocker Spaniel and Boxer has been suggested.

The dermatosis is characterized by infiltration of neoplastic T-lymphocytes with a specific tropism for the epidermis and adnexal structures. Similar to humans, CETL in the dog can be divided into three subforms: mycosis fungoides (MF), pagetoid reticulosis (PR) and Sézary syndrome (SS).

A possible predisposing factor to develop CETL is chronic inflammation due to chronic activation and proliferation of T-lymphocytes. These activated lymphocytes could be an origin of CETL. Recently, Santoro et al. suggested a possible association between atopic dermatitis and CETL. Odds were 12 times higher in dogs with atopic dermatitis (AD) to develop CETL than in dogs without AD.

Clinical forms of CETL:

Clinical symptoms are extremely variable and can mimic many other dermatological conditions. Early stages of CETL are represented by exfoliative erythroderma in some cases associated with pruritus thus easily being mixed up with allergic dermatitis, cheyletiellosis, leishmaniasis, demodex or dermatophytosis. The most frequently reported form is the patch, plaque and nodule form. Dogs are presented with one to multiple patches, plaques or nodules. Patches and plaques are often pruritic and nodules tend to ulcerate. The mucocutaneous form is common in dogs and is characterized by erosions, ulcerations, hypopigmentation and alopecia of the mucocutaneous junctions, mainly of eyelids, lips and nose. The oral mucosal form is also common. Lesions are found in the mouth characterized by erosions and ulcerations of the mucosa.

Diagnosis

The definitive diagnosis is made by histopathology, however cytology of eroded or ulcerated lesions or fine needle aspirates of nodules can be suggestive of CETL since it may reveal (atypical) lymphocytes.

Histopathology

The characteristic lesion, common to all forms of CETL, is the tropism of neoplastic cells for the epidermis and the adnexal structures. Early epitheliotrophic T-cell lymphoma shows subepidermal lichenoid infiltration of lymphocytes and lymphocytic exocytosis into all layers of the epidermis. Apoptotic cells may be present in the spinous layer. Intraepithelial lymphocytic aggregates (Pautrier micro-abscesses) can be present and are pathognomonic. In early stages, the disease may be difficult to differentiate from a cell-rich interface dermatitis.

Therapy

Even though the prognosis is poor, many cases benefit from treatment with improved quality of life. In cases of exfoliativen erythroderma, topical therapy with keratolytic ingredients and rehydrating sprays can alleviate the condition. Retinoids and steroids have been used palliatively to reduce scal-

ing and itching. The most benign treatment is linoleic acid at high concentrations (3ml/kg). The currently most widely used chemotherapy for this condition is lomustine an alkylating agent (DNA and RNA synthesis inhibition) of the nitrogen mustard family with a reported response rate of 79%-83%. The suggested dose is 50-60 mg/m² every three weeks with a mean of four treatments. The most concerning side effect of lomustine is its potential for severe myelosuppression. Other reported side effects are hepatotoxicity, anorexia, vomiting and diarrhea. To avoid severe myelosuppression, CBC should be checked preferably once weekly but especially prior to any administration of lomustine. CBC and chemistry profile should be checked every three weeks prior to administration. The advantages of this chemotherapy are the low costs of the medication and the easy way of administration. Besides from treating the tumor, secondary skin infections should be controlled at all times with topical or if necessary with systemic antimicrobial therapy. Pruritic patients may in addition benefit from topical or systemic antipruritic therapy.

Correspondence

vetderm.ch – Dr. med. vet. C. Nett – Dermatologie und Allergologie für Tiere c/o Tierärztliche Spezialistenklinik, 6331 Hünenberg, Switzerland

Conflict of interest: none declared

References

- Cadiergues, M.-C., Patel, A., Shearer, D. H., Fermor, R., Miah, S., & Hendricks, A. (2008). Cornification defect in the golden retriever: clinical, histopathological, ultrastructural and genetic characterisation. *Veterinary dermatology*, 19(3), 120–129.
- Credille KM, Barnhart KF, Minor JS, Dunstan RW. Mild recessive epidermolytic hyperkeratosis associated with a novel keratin 10 donor splice-site mutation in a family of Norfolk terrier dogs. *Br J Dermatol.* 2005 Jul;153(1):51-8.
- Grall A, Guaguère E, Planchais S, Grond S, Bourrat E, Haussler I, Hitte C, Le Gallo M, Derbois C, Kim GJ, Lagoutte L, Degorce-Rubiales F, Radner FP, Thomas A, Küry S, Bensignor E, Fontaine J, Pin D, Zimmermann R, Zechner R, Lathrop M, Galibert F, André C, Fischer J. PNPLA1 mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in golden retriever dogs and humans. *Nat Genet.* 2012 Jan 15;44(2):140-7. doi: 10.1038/ng.1056.
- Lee Gross T, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathologic diagnosis. 2nd ed. Blackwell Science, 2005, pp186-191
- Lortz, J., Favrot, C., Mecklenburg, L., Nett, C., Rüfenacht, S., Seewald, W., & Linek, M. (2010). A multicentre placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral ciclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Veterinary dermatology*, 21(6), 593–601. doi:10.1111/j.1365-3164.2010.00902.x
- Linek M, Boss C, Haemmerling R, Hewicker-Trautwein M, Mecklenburg L. Effects of cyclosporine A on clinical and histological abnormalities in dogs with sebaceous adenitis. *J Am Vet Med Assoc.* January 2005; 226(1):59-64.
- Mauldin EA, Credille KM, Dunstan RW, Casal ML. The clinical and morphologic features of non-epidermolytic ichthyosis in the golden retriever. *Vet Pathol.* 2008 Mar;45(2):174-80.
- Reichler IM, Hauser B, Schiller I, Dunstan RW, Credille KM, Binder H, Glaus T, Arnold S. Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. *Vet Dermatol.* 2001 Oct;12(5):243-53.
- Santoro D, Marsalla R and Hernandez J. Investigation on the association between atopic dermatitis and the development of mycosis fungoïdes in dogs: a retrospective case-control study. *Veterinary Dermatology* 2007; 18: 101–106.
- Scott DW, Miller WH, Griffin CE: Small Animal Dermatology 6th edition. Philadelphia,: WB Saunders Co, 2001.



Systemic therapies in autoimmune disorders – what if I can't control the crusts?

Luc Beco

Introduction

This lecture about autoimmune skin diseases (AISDs) will be divided in different issues relevant to disease classification, the differential diagnosis of pustular acantholytic disease, AISDs with scales and crusts as main lesions (Pemphigus Foliaceus, Pemphigus Vegetans, Exfoliative Cutaneous Lupus Erythematosus), and an “evidence-based” approach to the systemic treatment.

A new proposal for classification

At the beginning AISDs in dogs and cats were classified in “bullos” (i.e. pemphigus and pemphigoids) and “non-bullos” diseases (i.e. discoid and systemic lupus erythematosus)⁽¹⁾. With the recognition of new variants of the disease the old classification appears to be no longer valid. That’s the reason why, during the 2011 North American Veterinary Dermatology Forum, Olivry proposed a revised classification based on mechanism of lesion formation⁽²⁾. This new approach provides a better rationale for treatment.

AISDs can be separated into:

- Antibody-mediated AISDs: those with lesions due – or presumed to be due – to the action of autoantibodies
- Lymphocytes-mediated AISDs: those whose lesions are caused by an attack from T-Lymphocytes

A new classification of canine cutaneous lupus was also proposed by T. Olivry based on the Gilliam-Sontheimer nosology. All skin lesions associated with lupus erythematosus (LE) are separated into those that have microscopic skin lesions specific for lupus called “LE-specific skin diseases” (Cutaneous Lupus Erythematosus : CLE) and those that do not share the specific pattern for lupus called “LE-nonspecific skin disease”.

With this new approach Cutaneous Lupus Erythematosus (CLE) in dogs includes:

- vesicular cutaneous lupus (VCLE)
- exfoliative cutaneous LE (ECLE)
- localized or generalized discoid LE (DLE)
- mucocutaneous LE (MCLE): rare and not well-characterized
- oral LE (OLE)

On the other hand LE-nonspecific skin diseases would encompass vasculitis and type-I-bullous SLE. Considering AISDs with scales and crusts, we will arbitrarily concentrate our discussion on two different pemphigus (Pemphigus Foliaceus (PF) and Pemphigus Vegetans (P Veg)) and on exfoliative cutaneous LE (ECLE). Autoimmune blistering diseases, deep pemphigus and the other forms of lupus are not mainly characterized by scales and crusts, and therefore they will not be considered for the purpose of this lecture.

Pemphigus Foliaceus (PF)

Pemphigus foliaceus is the most common autoimmune skin disease of dogs and other animals. PF spontaneously affects dogs of any breed. However, in US Akita Inus, Chow Chows and, in France, the Berger de Beauce seems to be predisposed.

Most patients with PF start lesions on the face, nasal planum and ears⁽³⁾ but in some instances a generalized form is immediately observed. Lesions can remain localized or involve the entire body surface. A distinct feature of PF is the presence of paw pads lesions that are visible in up to one third of patients⁽⁴⁾. The primary lesion of PF is large pustules that span several hair follicles. Those lesions are fragile and their breaking lead to erosions and crusts formation. The diagnosis of canine PF is based on anamnesis information, clinical signs, observation of non-degenerated neutrophils associated with acantholytic cells on cytology and broad, discrete, subcorneal or intragranular pustules within a variably acantholytic epidermis in histopathology.

The pathomechanism of canine PF was recently established by Bizikova *et al.* While in human PF is characterized by autoantibodies (IgG, IgM and IgE) targeting Desmoglein-1 (DSG-1)(major antigen) and some minor proteins (including Desmocollin-1: DSC-1), canine PF is associated with autoantibodies (IgG so far) targeting DSC-1 (major antigen) and DSG-1 (minor antigen with less than 10% frequency)^(5,6).

Is this pustule with acantholysis enough to establish the diagnosis?

Some years ago, the demonstration of acantholytic pustules in cytology or histopathological sections strongly suggested the diagnosis of PF.

However, as described in a recent review⁽⁷⁾, superficial epidermal acantholysis can be observed also as part of staphylococcal and dermatophyte infections. Identification from two dogs with bullous impetigo caused by *Staphylococcus pseudintermedius* of two novel exfoliative toxins that digest

desmoglein-1 (DSG-1) demonstrates the importance of exfoliatin-induced acantholysis in dogs^(8,9). However those staphylococcal toxins targeting DSG-1 cannot be observed in other pyoderma as the superficial spreading pyoderma (an exfoliative superficial pyoderma) suggesting that other exfoliatins may be present in this variant. Pathogenic dermatophytes secrete numerous endo- and exo-proteases. Acantholytic pustules are also observed with dermatophytes like *Trichophyton mentagrophytes*. Studies *in vitro* in man demonstrated the role of one enzyme fraction in the induction of acantholysis in human skin explants⁽¹⁰⁾. This pathological process related to *Trichophyton mentagrophytes* was also responsible of superficial pustules with acantholysis in horses and dogs^(7,11,12,13).

Drug-induced pustular acantholytic dermatitis was mentioned sporadically in the literature since 1990s but the proof that the drug led to the development of canine PF remains speculative⁽¹⁴⁾. Recently Oberkirchner *et al* described drug induced pustular acantholytic dermatitis in 22 dogs following the use of Metaflumizone–amitraz (Promeris Duo®)⁽¹⁵⁾. Some evidences suggest contact drug-triggered pemphigus foliaceus following the application of this spot on. In eight on the 22 dogs lesions were restricted at the application site while 14 dogs developed skin lesions at the application site as well as more distant areas. 14/22 dogs presented with systemic signs and 14/22 required immunosuppressive treatments. The target of the immune attack with the “contact Promeris-triggered PF” is the same than spontaneous autoimmune PF: DSC-1. The authors conclude that “Promeris Duo® has the potential of triggering a variant of PF that resembles spontaneously occurring autoimmune PF at clinical, morphological, immunological and treatment outcome levels”⁽¹⁵⁾.

Could evidence based therapy apply to the treatment of pemphigus?

Evidence-based medicine or evidence-based practice aims to apply the best available evidence gained from scientific method to clinical decision making. It assesses the evidence of risks and benefits of treatments. The strongest evidence for therapeutic actions is provided by systematic review of randomized, double-blind, placebo-controlled trials with inclusion and follow-up on a similar patient population. Unfortunately, when we look at treatment interventions for pemphigus foliaceus we need further studies to earn higher grades in the evidence based medicine system. As for human medicine the optimal information is still lacking regarding the most effective and safest therapy to treat PF⁽¹⁶⁾. In veterinary medicine, no controlled prospective clinical trials have been reported regarding treatment options. The evidence rating of the published data are, category C: Open clinical trial or D: Cohort, case-control analytic studies, descriptive study, or case report. Today, we can conclude that based on the criteria of the Cochrane Skin Group it is limited to insufficient evidence to recommend for/against the current therapies being utilized⁽¹⁶⁾.

Glucocorticoids

Although the purpose of this lecture is systemic treatment, topical glucocorticoids should be kept in mind for localized forms of PF. A potent topical glucocorticoid is often needed first, followed after resolution of the lesions by a less potent one. Systemic glucocorticoids remain the most common form of treatment for PF. The type of glucocorticoid is chosen depending on the animal response but also considering the side effects. Most often prednisolone is used at immunosuppressive dosages (2,2-4,4mg/kg q24h). As soon as a sufficient clinical response is seen (usually within 2 weeks) the daily dosage is progressively reduced and the frequency lowered to an alternate day basis with an ultimate goal of 1mg/kg/48h or less to minimize the side effects. Some authors⁽¹⁷⁾ prefer methylprednisolone instead of prednisolone to lower mineralocorticoids effects resulting of polyuria and polydipsia but this assertion has never been unquestionably proven to the lecturer's knowledge. Oral triamcinolone or oral dexamethasone are used in second instance for more refractory cases or if the side effects are too severe. These glucocorticoids are estimated 6 to 10 times more potent than prednisolone and the initial dosage has to be adapted to this high potency. Starting immunosuppressive dosage is 0,2-0,6mg/kg q24h for triamcinolone and 0,2-0,4mg/kg q24h for dexamethasone. As for prednisolone the initial dosage is progressively reduced to the smallest active dosage and with a reduced frequency of every 48 to 72h basis.

In very severe cases some “shock dosages” of prednisolone sodium succinate (10mg/kg IV) or dexamethasone 1mg/kg IV are used^(17, 18). In severe cases the lecturer used 10 mg/kg q24h for 3 days of oral prednisolone followed by 1-2 mg/kg q24h as needed. This “pulse” treatment could be repeated but if possible no less than every 7 days if clinical signs worsen again. This very high dosage usually produces a shorter time to see improvement (within one or two weeks). This protocol seems to be better tolerated than the 4 mg/kg q24h. During the World Congress of Veterinary Dermatology in Hong Kong T Olivry presented the results of a study demonstrating the statistically significant higher rate of complete remission (92%) and lower rate of death (0%) from adverse effects of immunosuppression with the pulse protocol compared to dogs receiving the traditional treatment (61 and 44% respectively)⁽¹⁹⁾. However, this protocol

should be used with caution in debilitated patients. High risk of gastrointestinal ulceration and pancreatitis should be considered. It can also cause mood changes and aggressivity.

Azathioprine

Azathioprine is an immunosuppressive agent used in the treatment of immune mediated diseases in dogs. It antagonizes purine metabolism thereby inhibiting RNA, DNA synthesis and mitosis. It may also cause chromosome breaks. The clinical response to azathioprine is slow, it may require up to 6 weeks. It acts as steroid sparing agent when the dosage of glucocorticoid cannot be reduced enough to avoid side effects. It can be used alone but in the majority of the cases azathioprine is added to another immunosuppressive drug. The recommended dosage is 1,5 to 2,5mg/kg every 24-48h. The real advantage of adding azathioprine to prednisolone remains controversial reading the results of the retrospective study of 91 dogs with pemphigus foliaceus published by R. Mueller. The author concludes that using a combination treatment with prednisolone and azathioprine gives comparable results as with prednisolone therapy alone ⁽⁴⁾.

Azathioprine is contraindicated in cats due to the low thiopurine methyltransferase activity in this species and the high risk of profound myelosuppression and potential for fatal reactions (20,21). The administration of azathioprine to dogs at 2 to 2,5mg/kg q24h appears to cause frequent elevations of liver enzyme activity ⁽²²⁾. Occasionally clinical hepatitis ⁽²²⁾ may occur and rare myelosuppression or pancreatitis ^(23,24) can be observed. It is proposed to monitor liver enzymes at least every 2 weeks, complete blood count every 2-4 weeks and pancreatic enzymes every month. If after 3 months no sign of toxicity appears the monitoring interval could be reduced to one every 3 months ⁽²⁾.

Chlorambucil

Chlorambucil is a cell-cycle nonspecific alkylating antitumoral/immunosuppressive agent. It is used in a variety of neoplastic diseases but also as adjunctive therapy for some immune-mediated conditions. Chlorambucil is rapidly and very well absorbed following oral administration. It is dosed at 0,1-0,2mg/kg q 24 to 48h and it is used as a glucocorticoid sparing drug.

This drug was presenting a very interesting safety profile in cats with relative lack of toxicity and efficacy in this species (25). However the side effects mentioned in a recent study including leukopenia and anorexia with weight loss in cats treated with chlorambucil and prednisolone for PF must be kept in mind ⁽²⁶⁾. Nevertheless treatment with triamcinolone seems to be more likely to induce remission with less adverse effects than cats treated with a combination of prednisolone/chlorambucil ⁽²⁷⁾.

In dogs, the most commonly associated adverse effects with chlorambucil therapy are myelosuppression (anemia, leukopenia, thrombocytopenia) and gastrointestinal toxicity. This may occur gradually with nadirs occurring within 7-14 days. Alopecia and delayed regrowth of shaven fur have been reported in dogs (more often in Poodles and Kerry blues).

Tetracycline and Niacinamide

Tetracycline has anti-inflammatory properties affecting complement activation, antibody production, chemotaxis, prostaglandin synthesis, lipases and collagenases. Niacinamide inhibits mast-cell degranulation and phosphodiesterase. Association of tetracycline and niacinamide has been used with variable success in dogs and humans with PF ⁽²⁸⁾. Some authors commonly use this combination but find it an adjunctive therapy at best for the pemphigus complex ⁽¹⁷⁾. The dosages recommendations are 500mg of each drugs q8h for dogs weighting more than 10kg and 250mg q8h for those weighting less than 10kg. The clinical response, if present, may take 1-2 months. If this response is seen the frequency of administration of the association can be reduced to q12h or q 24h.

Gastro-intestinal adverse effects are often due to niacinamide and if they occur withdrawal of niacinamide may reduce or eliminate the side effects.

In humans, the combination of tetracycline and niacinamide could control bullous pemphigoid, but seems less efficient to control pemphigus foliaceus ^(29,30).

Cyclosporine

Cyclosporine is an immunosuppressive agent commonly used to treat canine atopic dermatitis but it has been also evaluated for the treatment of autoimmune diseases. It focusses on cell-mediated immune responses. Cyclosporin binds to a specific intracellular receptor: cyclophilin. The complex cyclosporine-cyclophilin binds to calcineurin which prevents activation by calcium++ and activation of the nuclear factor of activation of T cells (NFATc).

The initial studies of cyclosporine used in the treatment of PF and other cutaneous diseases have not been impressive ⁽³¹⁾. Rosenkrantz mentioned some individual case responses utilizing the micro-emulsion formulation (Atopica®) at 7-10mg/kg q24h often with ketoconazole 5mg/kg q24h ⁽¹⁶⁾. Cyclosporine use is proposed as glucocorticoid sparing agent. It has been reported to be used in conjunction with azathioprine in refractory cases with good success ⁽³²⁾.

In cats, cyclosporine and chlorambucil were compared in the management of feline PF ⁽²⁷⁾. Two groups were studied: one with cyclosporine (median dose 5,2mg/kg q24h) with glucocorticoids and

a second with chlorambucil (median dose 0,17mg/kg q24h) with glucocorticoids. Patients managed with cyclosporine required significantly less glucocorticoids both for remission induction and for maintenance/final therapy. Relative to chlorambucil cyclosporine provides comparable efficacy for management of feline PF while offering a superior glucocorticoid sparing effect.

Adverse effects with cyclosporine are mainly gastrointestinal (37% vomiting, 18% soft stools and/or diarrhea, anorexia) but also hirsutism, gingival hyperplasia and papillomatosis.

Mycophenolate mofetil

Mycophenolate mofetil is an immunosuppressive drug with very limited experience in veterinary medicine. It inhibits the synthesis of guanosine nucleotides. As T and B cells are dependent on *de novo* synthesis of purines (i.e. guanosine) because they are unable to use the salvage guanosine synthesis pathway, proliferative response of T and B cells and the production of antibodies by B-cells are inhibited. Canine studies demonstrate success rate of +/- 50% with some dogs weaned completely off prednisolone while others have relapsed when the dosage of glucocorticoids was reduced^(33,34). In canines the dosage ranges from 22 to 39mg/kg divided in 3 daily doses.

Pemphigus Vegetans (P Veg)

Pemphigus vegetans is a rare autoimmune blistering acantholytic dermatosis of humans that combines unusually hyperplastic and verrucous pustular skin lesions and mucosal erosions. This AID is extremely rare in dogs with only one well-demonstrated case in the literature⁽³⁵⁾.

This 4-year-old male Greater Swiss Mountain Dog was first presented to a veterinarian with a 3-month history of mild pruritic dermatitis. At the time of presentation to the dermatologist, exophytic wart-like crusts overlying erosions were observed on the pinnae, axillae, and sternum. On the abdomen, groin, and feet, vesicles and pustules were found also. In addition to the skin lesions, poorly defined irregular erosions and ulcers were located in the oral cavity, especially on the palate and gingiva, as well as on the prepuce and anus. Small, usually flaccid vesicles also were seen on the gingiva. Those lesions resembled, but were not identical to, those of human pemphigus vegetans.

Microscopic lesions consisted of exophytic papillated epidermal hyperplasia, superficial and deep intraepidermal acantholytic neutrophilic and eosinophilic pustules, and suprabasal epidermal clefts leaving rounded basal keratinocytes at the bottom of the vesicles. Direct and indirect immunofluorescence revealed antikeratinocyte IgG autoantibodies. Immunoprecipitation immunoblotting and immunoabsorption experiments with recombinant canine desmogleins confirmed that autoantibodies recognized desmoglein-1. In this dog, clinical and histopathologic features resembled those of human pemphigus vegetans, while circulating autoantibodies against canine desmoglein-1 were solely identified.

In this dog, immunosuppression was induced with prednisolone at 2 mg/kg twice daily and azathioprine at 2.5 mg/kg once daily. Clinical signs improved rapidly, and the dosage of both drugs was reduced progressively to reach maintenance dosages of prednisolone of 1 mg/kg every other day alternated with azathioprine at 1.5 mg/kg every other day. During a follow-up of 3 years, he experienced occasional minor recurrences of crusted lesions over the pinnae and prepuce, all controlled with adjustment of drug dosages⁽³⁵⁾.

Exfoliative Cutaneous Lupus Erythematosus (ECLE)

This unique scaling, exfoliative skin disease initially called hereditary lupoid dermatosis of the German Shorthair Pointer (GSP) was recognized in 1992⁽³⁶⁾. As previously mentioned this disease is called now: Exfoliative Cutaneous Lupus Erythematosus (ECLE). To date the recognition of this syndrome exclusively in this breed was suggesting a strong hereditary component. Recently, the hypothesis of an autosomal recessive mode of inheritance of ECLE was confirmed⁽³⁷⁾. Wang *et al* performed a genome-wide association study to identify the genomic region harboring the gene responsible for the disease in GSP. They identified a SNP allele on canine chromosome 18 that segregated with the disease in the 267 dogs tested.

This unique and severe form of CLE is observed with an age of onset at less than one year of age. The affected animals develop widespread scaling with follicular fronds and alopecia with gradual depigmentation, erosions to ulcerations^(38, 39). The lesions usually started on the face, pinnae and dorsum to become generalized. The hocks, the other pressure points and scrotum may be severely affected. The pruritus is variable. Progressively the affected dogs demonstrate lethargy, lameness (shifted from leg to leg and more pronounced during the first ten minutes of exercise), hematological abnormalities, and in advanced cases, renal disease may be present. A progressive infertility was reported⁽³⁹⁾. Most affected dogs are euthanized before reaching the age of 4 years.

Antinuclear antibodies were not until now demonstrated in ECLE. The histological features are lupus-specific: lymphocytic interface dermatitis. The most characteristic lesions are severe vacuolar degeneration of the basal cell layer of the epidermis with apoptosis⁽⁴⁰⁾. The epidermis is mildly to moderately acanthotic with a moderate to marked hyperkeratosis.

Topical treatments remain important to reduce the scales and to improve the appearance of the skin.

Keratolytic, keratoplastic shampoos and emollients are used as needed. Systemic treatment of CLE, as for the other AISD, in both people and dogs is considered having in mind the balance between efficacy and adverse effects.

Treatment of ECLE remains difficult with temporary and partial improvement with a combination of essential fatty acid and tetracycline (or doxycycline) and niacinamide, or with the use of oral retinol or retinoids, but the condition relapsed or did not respond to treatment intervention. Oral prednisolone given to 18 dogs at doses ranges from 0,4 to 2mg/kg q24h did not cure the disease. The low dosage of prednisolone did not improve the situation while higher dose rate produce transient improvement. A longer remission state was observed in one dog receiving concurrently azathioprine 2mg/kg/24 h with oral prednisolone at 2mg/kg/24h⁽³⁸⁾.

Modified cyclosporine, hydroxychloroquine and a tumour necrosis factor (TNF)-receptor antagonist (adalimumab[®]) were studied in a group of 6 GSP donated at the University of Pennsylvania and kept in a controlled setting until disease progression required euthanasia⁽³⁹⁾. Modified cyclosporine (Atopica[®], 5-10mg/kg q24h) initially improves dramatically skin lesions and lameness. However this initial response was followed by a failure to respond and the outcome after some months of treatment was a disease progression. With hydroxychloroquine at 5-10mg/kg q24h used in 3 dogs the lameness and skin lesions did not progress in severity but did not improve. Hydroxychloroquine sulphate appeared to be safe^(39,41) but additional testing and pharmacological studies should be performed to confirm the safety profile and to establish the best dosage of the drug in dogs. In Mauldin's publication⁽³⁹⁾ 2 dogs were maintained long term only with oral hydroxychloroquine and intermittent periods of anti-inflammatory doses of prednisolone. The administration of 4 months of Adalimumab[®] (0,5mg/kg biweekly SC) produces a subjective improvement after 2-3 weeks of treatment but after one month the lesions returned to baseline.

Correspondence: Avenue Reine Astrid, 104, 4900 Spa – Belgium, www.monvt.eu

Conflict of interest: none declared

References

1. Scott DW, Wolfe MJ, Smith CA, et al. The comparative pathology of non-viral bullous skin diseases in domestic animals. *Veterinary Pathology*. 1980; **17**: 257-281.
2. Olivry T. Update on canine autoimmune skin diseases selected topics. *Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum* 2011; 41-47
3. Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I – superficial pemphigus. *Veterinary Dermatology* 2006; **17**: 291–305.
4. Mueller RS, Krebs I, Power HT et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2006; **42**: 189–96.
5. Olivry T, LaVoy A, Dunston SM et al. Desmoglein-1 is a minor autoantigen in dogs with pemphigus foliaceus. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2006; **110**: 245–255.
6. Bzikova P, Dean GA, Hashimoto Y, Olivry T. Desmocollin-1 is a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. *Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum* 2011; 217
7. Olivry T, Linder KE. Dermatoses affecting desmosomes in animals: A mechanistic review of acantholytic blistering skin diseases. *Veterinary Dermatology* 2009; **6**: 313–326.
8. Iyori K, Hisature J, Kawakami T et al. Identification of a novel *staphylococcus pseudintermedius* exfoliative toxin gene and its prevalence in isolates from canines with pyoderma and healthy dogs. *FEMS Microbiology Letters* 2010; **312**: 169-175.
9. Iyori K, Futagawa-Saito K, Hisatsune J, et al. *Staphylococcus pseudintermedius* exfoliative toxin EXI selectively digests canine desmoglein1 and causes subcorneal clefts in canine epidermis. *Veterinary Dermatology* 2011; **22**: 319-326.
10. Hino H, Ammitzbøll T, Svejgaard E, Kobayashi T, Asboe-Hansen G. Acantholysis induced by proteolytic enzymes. II. Enzyme fractions produced by *Trichophyton mentagrophytes*. *Acta Derm Venereol*. 1982; **62**(4):283-8.
11. Scott DW. Marked acantholysis associated with dermatophytosis due to *Trichophyton equinum* in 2 horses. *Veterinary Dermatology* 1994; **5**: 105-110.
12. Parker WM, Yager JA. Trichophyton dermatophytosis – a disease easily confused with pemphigus erythematosus. *Canadian Veterinary Journal* 1997; **38**: 502-505.
13. Poisson L, Mueller RS, Olivry T. Dermatophytose pustuleuse cornéophilique canine évoquant un pemphigus foliacé (canine pustular dermatophytosis mimicking pemphigus foliaceus). *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* 1998; **33**: 229-234.
14. White SD, Carlotti DN, Pin D et al. Putative drug-related pemphigus foliaceus in four dogs. *Veterinary Dermatology* 2002; **13**: 195–202.
15. Oberkirchner U, Linder KE, Dunston S, Bzikova P, Olivry T. Metaflumizone-amitraz (Promeris)-associated pustular acantholytic dermatitis in 22 dogs: evidence suggests contact drug-triggered pemphigus foliaceus. *Veterinary Dermatology* 2011; **22**: 436-448.
16. Rosenkrantz WS. Evidence-based therapy in pemphigus foliaceus. *Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum* 2011; 164-170.

17. Rosenkrantz WS. Pemphigus : current therapy . *Veterinary Dermatology* 2004; **15**:90–98.
18. White SD, Stewart LJ, Bernstein M. Corticosteroids (methylprednisolone sodium succinate) pulse therapy in five dogs with autoimmune skin disease. *J. Am. Vet Med Assoc*, 1987; **191**(9): 1121-24.
19. Olivry T. Current issues in the treatment of canine autoimmune skin diseases. Proceedings of the continuing education programme of the 6th World Congress of Veterinary Dermatology in Hong Kong. 2008: 206-210.
20. Caciolo PL, et al. Pemphigus foliaceus in 8 cats and results of induction therapy using azathioprine. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1984; **20**:571
21. White S, et al. Thiopurine methyltransferase in red blood cells of dogs, cats and horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2000; **14**:499-502
22. Favrot C, Reichmuth P, Olivry T. Treatment of canine atopic dermatitis with azathioprine: A pilot study. *Veterinary Record* 2007; **160** (15):520-521
23. Houston DM, Taylor JA. Acute pancreatitis and bone marrow suppression in a dog given azathioprine. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Vétérinaire Canadienne* 1991; **32**:496-497
24. Moriello KA, Bowen D, Meyer DJ. Acute pancreatitis in two dogs given azathioprine and prednisolone. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1987; **191**:695-696
25. Plumb DC. In *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Blackwell publishing Sixth edition Iowa 2008: 176-178
26. Preziosi DE, Goldschmidt MH, Greek JS, Jeffers JG, Shanley KS, Drobatz K, Mauldin EA. Feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis of 57 cases. *Veterinary Dermatology*. 2003; **14**(6):313-321
27. Irwin KE, Beale KM, Fadok VA. Comparison of modified cyclosporine to chlorambucil in the management of feline pemphigus foliaceus. *Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum* 2011; 200
28. White, S.D., Rosychuk, R.A., Reinke, S.I. et al. Use of tetracycline and niacinamide for the treatment of autoimmune skin disease in 20 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1992; **200**:1497–1500
29. Shiohara J, Yoshida K, Hasegawa J, Uhara H, Takata M, Saida T, Ohyama B, Hashimoto T. Tetracycline and niacinamide control bullous pemphigoid but not pemphigus foliaceus when these conditions coexist. *J Dermatol.* 2010 Jul; **37**(7):657-61. Erratum in: *J Dermatol.* 2010 Nov; **37**(11):1004. Oyama, Bungo [corrected to Ohyama, Bungo].
30. Kirtschig G, Khumalo NP. Management of bullous pemphigoid: recommendations for immunomodulatory treatments. *Am J Clin Dermatol.* 2004; **5**(5):319-26.
31. Olivry T, Riviere C, Murphy KM. Efficacy of cyclosporine for treatment induction of canine pemphigus foliaceus. *Veterinary Record*. 2003; **152**(2):53-54.
32. Rosenkrantz WS, Aniya JS. Cyclosporine, ketoconazole and azathioprine combination therapy in three cases of refractory canine pemphigus foliaceus. *North American Veterinary Forum*. 2007; Kauai, Hawaii.
33. Byrne, K., Morris, D.O. Study to determine the usefulness of Mycophenolate mofetil (MMF) for the treatment of pemphigus foliaceus in the dog. *Proceedings of the 16th Annual American Academy of Veterinary Dermatology and the American College of Veterinary Dermatology Meeting*, 2001.
34. Katz, K.H., Marks, J.G., Helm, K.F. Pemphigus foliaceus successfully treated with Mycophenolate mofetil as a steroids-sparing agent. *Journal of the American Academy of Dermatology* 200à; **42**:514–15
35. Heimann M., Beco L., Petein M., Nishifugi K., Amagai M., Olivry T. Canine hyperplastic intraepidermal pustular and suprabasal acantholytic dermatosis with features of human Pemphigus Vegetans. *Veterinary Pathology*, 2007, **44**, 550-555
36. Gross TL, Ihrke PJ. Bullous and vesicular diseases of the epidermis and the dermal-epidermal junction. In: *Veterinary Dermatopathology: A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease* (Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ) Mosby, St Louis: 1992: 26-28
37. Wang P, Zangerl B, Werner P, Mauldin EA, Casal ML. Familial cutaneous lupus erythematosus (CLE) in the German shorthaired pointer maps to CFA18, a canine orthologue to human CLE. *Immunogenetics*. 2011; **63**(4):197-207
38. Bryden SL, Olivry T, White SD et al. Clinical, histopathological and immunological characteristics of exfoliative cutaneous lupus erythematosus in 25 German shorthaired pointers. *Veterinary Dermatology* 2005; **16**:239–252
39. Mauldin EA, Morris DO, Brown DC, Casal ML. Exfoliative cutaneous lupus erythematosus in German shorthaired pointer dogs: disease development, progression and evaluation of three immunomodulatory drugs (cyclosporin, hydroxychloroquine, and adalimumab) in a controlled environment. *Vet Dermatol.* 2010; **21**:373-382
40. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Interface diseases of the dermal-epidermal junction. In: *Skin diseases of the dog and cat: Clinical and histopathologic diagnosis*. Second edition. Blackwell Science Oxford UK: 2005: 59-61
41. Oberkirchner U, Linder KE, Olivry T. Successful treatment of a novel generalized variant of canine discoid lupus erythematosus with oral hydroxychloroquine. *Veterinary Dermatology*. 2012; **23**(1):65-70

Referentinnen und Referenten des Vortragsprogramms und der Seminare



Dr. Wieland Beck

Leopoldstraße 27, 80802 München

1989 - 1995: Studium der Veterinärmedizin an der FU Berlin
1996 - 1999: Anfangsassistent an Kleintierklinik in Lübeck
1999 - 2001: Wiss. Mitarbeiter an der Chirurgischen Tierklinik der LMU München
2000: Fachtierarzt für Kleintiere, ZB Biologische Tiermedizin, ZB Zahntiermedizin
2001 - 2007: Wiss. Assistent am Institut für Vergleichende Tropenmedizin u. Parasitologie der LMU München
2003: FTA für Parasitologie, Diplomate of the European Veterinary Parasitology College
2007 - dto. Area Veterinary Manager Pfizer GmbH Tiergesundheit Berlin
2010: Präsident der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie
Herausgeber: „Praktische Parasitologie bei Heimtieren“ & „Parasitäre Zoonosen“ (Schlütersche Hannover)



Dr. Luc Beco

DMV, Diplomate ECVD

Dr. Luc BECO graduated from the University of Liege in Belgium in 1987. He created a private general and dermatology clinic in Spa in 1987. He returned at the University of Liege as Consultant in Dermatology from 1992 to 1999. He completed the EASV training course in dermatology from 1992 to 1994. He completed an alternative ECVD residency at North Carolina State University. He became a diplomate of the ECVD in 2002. He currently practices Veterinary Dermatology in his private clinic in Spa. Dr Beco has been the secretary of the Belgian Dermatology Study group since 1994. He has been a member of the Educational Committee of the ECVD since 2002, Further Education and Meetings Secretary of the ESVD from 2004 to 2010 and he is now President of the ESVD. He is the author or co-author of several articles in refereed journals and has lectured at more than 120 national and international meetings.



Dr. Sonya Bettenay

Geburtsdatum: 27.11.1957

Titel/Zusatzbezeichnungen: BVSc (Hons) 1980; MANZCVSc (Feline Medicine) 1985;

Diplom Education 1987; Fellow Australian & New Zealand College Veterinary Scientists (FACVSc) (Dermatologie alle Spezies) 1991; Diplomat European College of Veterinary Dermatology 2004; Fachtierarztin f. Kleintierdermatologie 2010

Arbeitsschwerpunkt: klinische und dermatopathologische Diagnose der Haut und Ohr-Krankheiten, inkl. Allergie, bei allen Spezies

Mitglied diverser nationaler und internationaler Tierdermatologischer Fachverbände

Vorstandmitglied des ISVD (International Society of Veterinary Dermatopathology)

über 100 Vorträge und Seminare in Europa, Nordamerika, Australien, Asien und Neuseeland gehalten und über 35 Studien, Fallberichte, Artikel, Bücher und Buchkapitel veröffentlicht.

Berufliche Laufbahn: Dr. Bettenay studierte Tiermedizin in Melbourne/Australien und arbeitete in der Kleintierpraxis, in der Lehre sowie in der Industrie, bevor sie ihre Assistenzzeit in Veterinärdermatologie in 1991 absolvierte. Von 1999 bis 2003 war Dr. Bettenay an der Colorado State University in den Vereinigten Staaten, wo sie Veterinärdermatologie lehrte sowie den Dermatopathologie-service des veterinärmedizinischen Labors leitete. Seit 2004 arbeitet sie in Deutschland, als Dermatopathologin (2004-7 bei Laboklin, 2008+ bei Tierdermatologie Deisenhofen) und als Dermatologin in einer Überweisungsklinik in München.

Sie ist Ehrenmitglied der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Sydney und Vorstandmitglied des ISVD (International Society of Veterinary Dermatopathology). Dr Bettenay hat über 100 Vorträge und Seminare in Europa, Nordamerika, Australien, Asien und Neuseeland gehalten und über 35 Studien, Fallberichte, Artikel, Bücher und Buchkapitel veröffentlicht.

Derzeitige Tätigkeit: klinische und dermatopathologische Diagnose der Haut und Ohr-Krankheiten, inkl. Allergie, bei allen Spezies. Dermatopathologie: Tierdermatologie Deisenhofen;

Kliniken: Tierärztliche Fachklinik für Kleintiere, Germerring bei München



Antje Blättner

geboren in Würzburg, Jahrgang 1962
Kirschgartenstr. 10, D- 67146 Deidesheim
Tel: +49 6326-9658855
a.blaettner@vetkom.de

Studium der Veterinärmedizin in Berlin und München (1982-1988).
Tätigkeit als Berufsschullehrerin für TierarzthelferInnen an der Berufsschule in Karlsruhe.
Seit 1991: aktiv praktizierende Tierärztin in der Kleintierpraxis; Seit 1998: Artikel, Vorträge,
Seminare, Workshops und Trainings zu den Themen Kommunikation, Marketing,
Verkauf. 2000-2002: Weiterbildung an der Universität Linz im Studiengang Trainings-
und Bildungsmanagement zur „Akademischen Trainerin“, und Gründung der Vetkom
GmbH. 2001: Gründung der Vetkom GmbH und Übernahme des EuroCongress für TFA Seit 2005: Herausgeberin der
Fachzeitung „team.konkret.“
Seit 2007: Redaktion der Fachzeitung „team.konkret.“



Dr. Natalie Dillitzer

Dachauerstraße 47, 82256 Fürstenfeldbruck
Tel: +49 8141 347844
Fax: +49 8141 347907
www.futtermedicus.de, info@futtermedicus.de

2001 - 2004: Doktorarbeit „Zur Analytik von Lipiden im Hunde- und Katzenserum nach Fütte-
rung ungesättigter Fettsäuren“; Promotion: 23. Juli 2004
2003 - 2005: Weiterbildung zur Zusatzbezeichnung „Ernährungsberatung für Kleintiere“.
Anerkennung durch die bayerische Tierärztekammer am 04. Dezember 2005
2003 - 2008: Weiterbildung zur Fachtierärztin für Tierernährung und Diätetik. Anerkennung durch die bayerische Tierärz-
tekammer am 05. Dezember 2008
2004 - 2009: Wissenschaftliche Assistentin am Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik der Ludwig-Maximilians-Universi-
tät München.
2006: Gründung einer eigenen Ernährungsberatungspraxis
Seit 2007 Entwicklung von 17 verschiedene Mineralfutter für Koch- oder Rohfütterungsrationen bei Hunden und Katzen.
Dez. 2008: Fachtierarzt für Tierernährung
Juli 2009: Buch-Veröffentlichung „Ernährungsberatung in der Kleintierpraxis“
Dez. 2010: Geburt unserer Zwillinge Mona und Paul
Dez. 2011 Überarbeitung der 2. Auflage „Ernährungsberatung in der Kleintierpraxis“



Dr. Otto Wolfgang Fischer

Geboren am: 16.7.1960 in Wien
Adresse: Laaerstr. 62, A 2100 Korneuburg,
Tel: +49 2262 75520,
Fax: +49 2262 7552055,
www.hautambulanz.at, ordination@tierspital-korneuburg.at

Ausbildung: 1978 - 1985 Veterinärmedizinische Universität Wien, Sponsion zum Magister
medicinae veterinariae, Karl Keller Preis für Studienerfolg
1979 - 1983 Studienassistent am Institut für medizinische Chemie, Demonstrator am Institut
für Anatomie, Studienassistent an der Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde
1985 - 1987 Veterinärmedizinische Universität Wien, Doktoratsstudium

Studienaufenthalte: USA, Südafrika, Schweden, Großbritannien, Schweiz, Australien
Fachtierarzt für Kleintiere seit 1995; Fachtierarzt für Dermatologie seit 2005
Berufsausübung: 1985 - 1989 Assistent in einer Gemischspraxis; seit 1990 Eigene Tierklinik in Korneuburg
seit 1995 Konsiliarservice für dermatologische Problemfälle
Mitgliedschaften: Vereinigung Österreichischer Kleintiermediziner (VÖK) , Arbeitskreis Veterinärdermatologie; European
Society of Veterinary Dermatology; American Academy of Veterinary Dermatology; Deutsche Gesellschaft für Veterinär-
dermatologie
Aus- und Fortbildung von Tierärzten: Organisation von Seminaren und Workshops zum Thema Dermatologie und
Dermatopathohistologie für die Vereinigung Österreichischer Kleintiermediziner (VÖK). Local Organizer 5 th World
Congress of Veterinary Dermatology, 25.-28.8. 2004, Hofburg, Wien. Vorträge im In und Ausland zum Thema Dermatolo-
gie und Zytologie
Universitätslektor für Dermatologie an der Veterinärmedizinischen Universität Wien; Tutor für die ESAVS / Dermatologie
in Österreich / Wien und China / Hangzhou und Shenzhen



Dr. Anton Heusinger

Studium der Tiermedizin in München, Approbation 1986
Promotion 1987 in der Virologie unter Prof. Mahnel
Assistent Großtierpraxis in der Fränkischen Schweiz
Assistent im Labor Dr. Flasshoff in Bad Kissingen 1987 bis 1988
Seit 1989 angestellter Tierarzt im Nachfolge Labor Laboklin in Bad Kissingen
Leiter der Abteilung Mikrobiologie (Bakteriologie, Mykologie und Parasitologie)
und stellvertretender Laborleiter
Fachtierarzt für klinische Laboratoriumsdiagnostik mit Weiterbildungsermächtigung seit 1990



Dr. med. vet. Edda Hoffmann

info@dr-derm.de
1995 - 2001 Studium der Veterinärmedizin in Gießen
1997 - 1998 Auslandsstudium an der Universidad de Complutense in Madrid
2002 - 2004 Promotion am Zentrum für Physiologie des Universitätsklinikums Köln,
Promotionsstipendium der Hans-Böckler-Stiftung
seit 2005 In eigener dermatologisch ausgerichteter Praxis tätig
seit 2005 DGVD-Mitglied
2005 - 2007 ESAVS-Kurse "Dermatology I - III" in Wien
seit 2007 ESVD-Mitglied

2008 Gründung der Arbeitsgruppe West der DGVD
2010 Zusatzbezeichnung Dermatologie – Tierärztekammer Nordrhein
2012 Tagungspräsidentin 13. Jahrestagung der DGVD



Dr. Stefanie Köbrich, Dipl.ECVD

Nach dem Studium der Agrarwissenschaften und Veterinärmedizin fachübergreifende Promotion (Veterinärmedizin und Agrarwissenschaften) über ein dermatologischen Thema bei Milchkühen (Haut- und Klauenprobleme bei Milchkühen in Lauffstallhaltung). Gleichzeitig Assistenzzeit in zwei Kleintierkliniken.

Ab 1994 Schwerpunkt der Fortbildung in Dermatologie.
1995 Niederlassung in eigener Kleintierpraxis im rhein-Neckar-Kreis.
2006 Zusatzbezeichnung Dermatologie beim Kleintier
2006 Ablegen des Alternative Route Qualifying Exam des Europ College of Vet Dermatology

Von 2007 bis 2011 alternative Residentin am Tierspital der Vetsuisse Universität Zürich, Schweiz
2011 Board Exam zum Diplomate des European College of Veterinary Dermatology
Mitglied in der DGVD, ESVD, Brit. Vet. Derm. Study Group



Dr. Christina Krisch-Zehl

14.07.1952 geboren in Schramberg, Baden-Württemberg verheiratet, 2 Kinder
Schulbildung: 1959 - 1973 Grundschule, danach Wechsel auf das Mathematisch- Naturwissenschaftliche Gymnasium mit Abitur 1973
Studien: 1973 - 1975 Universität Freiburg: Germanistik/Geographie
1975 – 1977 Universität München: Kunst/Biologie; Winter 1977 – 1979 Besuch der agrarwirtschaftlichen Winterschule für angehende Landwirte des Landkreis Rottweils
1979 - 1984 Universität München: Studium der Tiermedizin Staatsexamen
1984 - 1988 Doktorarbeit zum Thema: „Einfluß von Akupunktur und Elektroakupunktur auf die LH- und Progesteronkonzentrationen beim weibl. Rind“
26.02.1988 Promotion zum Dr. med. vet.
Vorträge: Sept. 1990 “16th IVAS Congress on Veterinary Acupuncture and Neurobiology”

Noordwijk, Niederlande Thema: „Endocrinological Aspects of Acupuncture on Reproduction of Heifers“
Mai 1999 “Congress on Present Items of Interest in the Biology and Pathology of Reproduction” Cluj-Naboca, Rumänien (gleiches Thema, durch Vertretung, wegen Erkrankung)
Juli 1991 „International Conference on Alternatives in Animal Husbandry“, Kassel-Witzenhausen, (gleiches Thema)
Weiterbildungen / Beruflicher Werdegang: 1992 - 1995 Fortbildung in Verhaltensforschung und Verhaltenstherapie
1996 Niederlassung mit Schwerpunkt : Tierpsychologie /Verhaltenstherapie Praxisumzug und Neueröffnung einer „Gemeinschaftspraxis für Kleintiere“ Seit 2000 Weiterbildung auf dem Gebiet Dermatologie
Januar 2005 Praxisumzug und Praxisumbenennung zur Schwerpunktpraxis „Dermatologie/Allergologie“
Seit 2010 zusätzlich: Dermato-Onkologie
Interessen: 1. die belebte Natur, respektive Menschen und deren Geschichte, ihre Hinter- und Abgründe, damit verbunden: 2. darstellende Kunst, respektive Musik (vor allem Jazz), jegliche Form bildender Kunst, Theater 3. Medizinische Fortschritte und Innovationen
Außerberufliche Aktivitäten: ehrenamtlich Mitglied beim „Münchner Patenprojekt“ z.Zt. Patin eines jungen Somalis mit Betreuung durch Deutschlands Ausbildungs- und Bürokratie-Dschungel



Dr. med. vet. Monika Linek,

Geboren am: 30. Juli 1957, verheiratet mit Dr. med. vet. Jens Linek

Titel und Zusatzbezeichnungen: Diplomate des europäischen College für Veterinärdermatologie (ECVD), Zusatzbezeichnung für Dermatologie der Hamburger Tierärztekammer

Beruf: Überweisungspraxis für Dermatologie in Rahmen der Tieraerztlichen Spezialisten, Lehrbeauftragte der Uni Giessen für das Gebiet Dermatologie,

Herausgeberin zusammen mit Lars Mecklenburg und Desmond Tobin des Buches: Hair Loss disorders in domestic animals, Fachartikel in nationalen und internationalen Fachjournals,

Vorträge und Seminare für Tierärzte in Deutschland und Europäischem Ausland

Spezielle Arbeitsschwerpunkte: Besitzerseminare für Patienten mit Caniner atopischer Dermatitis Haarzyklusstörungen



Dr. Anette Löffler

Dr.med.vet., PhD, DipECVD, DVD, MRCVS

Arbeitsschwerpunkt & Forschungsgebiete: Dermatologie beim Klein-und Großtier; Bakterielle Hautkrankheiten; Staphylokokken-Erkrankungen; Zoonosen; Antibiotika-Resistenz; Meticillin-resistente Staphylokokken

Berufliche Laufbahn: Anette Löffler studierte Tiermedizin in München (1988-1994) und promovierte dort 1995 im Bereich der Pharmakologie. Sie praktizierte anschliessend sechs Jahre in einer gemischten Klein- und Großtierpraxis in Cumbria, UK, wo sie ihr Royal College of Veterinary Surgeons Certificate in Veterinary Dermatology bestand. Seit 2001 arbeitet sie am Royal Veterinary College, London, erst als Resident in Veterinary Dermatology (2001-2004),

dann als wissenschaftliche Mitarbeiterin und seit 2008 als Lecturer in Veterinary Dermatology. Ihre PhD Studien untersuchten die epidemiologische und genetische Entwicklung von meticillin-resistentem *Staphylococcus aureus* mit Schwerpunkt auf zoonotischer Übertragung zwischen Besitzern, Tierärzten und Haustieren. Seit 2007 hält sie Gastvorlesungen in Dermatologie an der Justus-Liebig-Universität, Giessen. Am Royal Veterinary College arbeitet sie derzeit in der dermatologischen Überweisungsklinik und in Lehre und Forschung.



Dr. Gerhard Loesenbeck

1986 bis 1992 Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover, davon ein halbes Jahr in Australien an der Universität von Sydney

Juli 1992 – 1995 Doktorarbeit im Rahmen des Aufbaustudiums in der Fachrichtung Pathologie am Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Seit Oktober 1995, Aufbau und Leitung der Abteilung Pathologie bei Laboklin GmbH&CO. KG Bad Kissingen

Mai 1998, Fachtierarztanerkennung für Pathologie

Fortbildungsaufenthalte Dermatohistopathologie (USA, Canada)

zahlreiche Vorträge, Seminare, Publikationen



Dr. Christine Löwenstein

Spezialistin für Dermatologie und Allergologie, DIP. ECVD, Cert.

SAD RCVS

Beindersheimer Str. 50

67227 Frankenthal

Tel: +49 6232 623815

Fax: +49 6232 623813

www.hauttierarzt.de, info@hauttierarzt.de

1973 - 1978 Hochschulstudium Tierärztliche Hochschule Hannover; 1978 Approbation als

Tierärztin; 1979 Promotion Institut für Mikrobiologie TiHo Hannover; 1980 - 1982 Veterinärreferendariat im Lande Niedersachsen bei der Bezirksregierung Hannover; 1982 - 2003 Kleintierpraxis und -klinik in Speyer am Rhein; 1992 - 1994 European School of Advanced Veterinary Studies - Dermatologie in Luxemburg; 1994 Certificate for Small Animal Dermatology am Royal College of Veterinary Surgeons in London; seit 1994 Full member der European Society for Veterinary Dermatology; 1995 Praktikum in Dermatohistopathologie am Institut für Pathologie der Universität Bern; 2002 - 2004 Präsidentin der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie; 2002 Teil 1 des Examen zum Diplomate des European College of Veterinary Dermatology; 2003 - 2005 Residency für Dermatologie an der Colorado State University und Ludwig-Maximilian-Universität München; Juli 2005 Teil 2 des Examens zum Diplomate des European College of Veterinary Dermatology; seit 2005 Member des European College of Veterinary Dermatology; 2007 - 2009 Board member der European Society for Veterinary Dermatology; 2003 - 2009 Leiterin des Bereichs Dermatologie an der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere, Dr. Kessler, Dr. Kosfeld, Dr. Tassani-Prell, Dr. Bessmann, Dr. Rupp in Hofheim/Ts.; Seit 2009 Dermatologie-Praxis in Frankenthal/Pfalz



Dr. Ursula Mayer Dipl.ECVD, Cert.VD

Fachtierärztin für Dermatologie der Kleintiere

Tierärztliche Spezialistin für Allergien, Haut- und Ohrenerkrankungen Kleintiere und Pferde

Dr. Mayer hat nach dem tiermedizinischen Studium in Leipzig und Wien, bereits Ihre Doktorarbeit im Bereich der Dermatologie verfasst und als Assistentin an der Medizinischen Tierklinik der Universität Wien in der Dermatologie gearbeitet.

Während der anschließenden mehrjährigen Berufstätigkeit in der Klein- und Großtierpraxis im In- und Ausland hat sie Dermatologie als Schwerpunkt in vielen

Fortbildungen und Praktika vertieft und das „Certificate of Veterinary Dermatology“ (Englischer Fachtierarzt für Dermatologie) abgeschlossen. Anschließend hat sie eine dreijährige Vollzeitausbildung in Dermatologie („Residency“) an der Medizinischen Tierklinik der Universität München bei Prof. Ralf Müller absolviert und mit dem Diplomate of the European College of Veterinary Dermatologie abgeschlossen. Nach einem Aufenthalt in den USA als Oberärztin und Lehrende an der University of Pennsylvania, Philadelphia, hat sie sich im Süddeutschen Raum als Haut-Tierärztin selbstständig gemacht und arbeitet tageweise an verschiedenen Tierkliniken in Starnberg, Augsburg und Ravensburg. Auch in der privaten Praxis gilt ihr Interesse noch der Forschung und Weiterbildung – was man an zahlreichen Vorträgen und Publikationen ablesen kann.

„Was mich an meinem Beruf so begeistert ist die Möglichkeit die neuesten Erkenntnisse aus der Forschung meinen Patienten zu Gute kommen zu lassen und die Erfahrungen aus der Praxis zu nutzen um bessere Studien und Therapien zu entwickeln. Besonders wichtig ist mir der Erfahrungsaustausch in Fachvorträgen und persönlichen Gesprächen mit Kollegen.“



Prof. Dr. Ralf S. Mueller, DipACVD, FAVSc, DIPECVD, FAAAI

Ralf S. Mueller studierte Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München von 1980 bis 1985, promovierte 1987 und war in mehreren Groß- und Kleintierpraxen tätig, bevor er von 1990 bis 1992 an der Universität von Kalifornien in Davis seine Assistenzzeit in Veterinärdermatologie absolvierte. Danach wanderte er nach Australien aus, wo er zusammen mit seiner Frau Dr. Sonya Bettenay einer veterinärmedizinischen Überweisungsklinik als Gründer und Direktor vorstand. Von 1999 bis 2003 war Dr. Müller Professor für Veterinärdermatologie an der Colorado State University in den Vereinigten Staaten. Während dieser Zeit war er auch Gastdozent an der Universität Zürich, wo er habilitierte. Seit März 2004 lehrt und forscht er an der Ludwig-Maximilians-Universität. Seine Forschungsgebiete sind Allergien und Ektoparasiten. Prof. Müller hat mehrere hundert Vorträge und Seminare in Europa, Nordamerika, Asien, Australien und Neuseeland gehalten und über 100 Studien, Fallberichte, Artikel, Bücher und Buchkapitel veröffentlicht.



Dr. med. vet. Claudia S. Nett-Mettler, DipACVD, DipECVD

vetderm.ch - Dermatologie und AllergologiefürTiere

c/o Tieraerztliche Spezialistenklinik

Rothusstrasse 2, 6331 Huenenberg,

Switzerland

www.vetderm.ch, cnett@vetderm.ch

Family: Married to Philipp Nett; *Children:* Sibylle (born 2005), Monique (born 2007)

Education: 1991 to 1997 Studies of Veterinary Medicine, University of Berne, Switzerland

Graduation and Certification: 1997 Graduation in Veterinary Medicine, University of Berne, Switzerland

2000 Thesis and Doctor of Veterinary Medicine (Dr. med. vet.), University of Zurich, Switzerland

2003 Certifying examination of the American College of Veterinary Dermatology (Diplomate of the ACVD)

2005 Diplomate of the European College of Veterinary Dermatology (ECVD)

Postgraduate Training: 1998 - 1999 Internship in small animal internal medicine and surgery, University of Zurich, Switzerland

1999 - 2001 Residency in small animal internal medicine, University of Zurich, Switzerland.

Jul 2001 - Jul 2003 Residency in veterinary dermatology at the Louisiana State University, Baton Rouge, LA, USA

Jul 2003 - Dec 2003 Clinical Instructor in veterinary dermatology at the Louisiana State University, Baton Rouge, LA, USA

Jan 2004 - 2008 Consultant dermatologist, at the small animal practiceRigiplatz, Cham, Switzerland

2008 to current Foundation of vetderm.ch - Dr. med. vet. C. Nett- Dermatologie und AllergologiefürTiere c/o Tieraerztliche Spezialistenklinik, Huenenberg, Switzerland

Institutional Affiliations: 1998 Member of the Society of Swiss Veterinary Surgeons (GST); 2000 Member of the European Society of Veterinary Dermatology (ESVD); 2001 Member of the American Association of Veterinary Dermatology (AAVD)

2002 Consultant dermatologist for the Veterinary Information Network (VIN); 2003 Diplomate of the American College of Veterinary Dermatology (ACVD); 2005 Board Member (Educational committee) of the Swiss Association of Small Animal Medicine (SVK); 2005 Diplomate of the European College of Veterinary Dermatology (ECVD); 2008 - 2011 President of the FVH board; 2008 Board member at large of the WAVD; 2011 Honorary treasurer of the ESVD; 2011 Founding member and Vice President of the SAVD (Swiss Association of Veterinary Dermatology)

**Dr. Chiara Noli, DVM, Dip ECV**

Dr. Chiara Noli graduated in veterinary medicine from the University of Milan, Italy, in 1990. After a residency at the University of Utrecht, Holland, she obtained the European Diploma in Veterinary Dermatology in 1996. Since then she works as referral dermatologist and dermatopathologist in Northern Italy. Dr. Noli is Past President and Founder Member of the Italian Society of Veterinary Dermatology, Past President of the European Society of Veterinary Dermatology and has been Board Member of the International Society of Veterinary Dermatopathology and of the World Association for Veterinary Dermatology. Dr. Noli is author of more than 100 articles in Italian and international journals, of nine book chapters and of three veterinary dermatology textbooks.

**Dr. med. vet. Stefanie Peters**

Tierärztliche Klinik Birkenfeld
Am Schönenwald
D-55765 Birkenfeld
Tel.: +49 6782 109090
www.t-klinik.de, info@t-klinik.de

Studium: 1981 - 1986 Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig-Universität Gießen; Dezember 1986 Approbation als Tierärztin; seit 02.01.1987 Assistentin in der Tierärztlichen Klinik Birkenfeld, seit 1989 mit Schwerpunkt Veterinärdermatologie, seit 1994 Leitende Tierärztin, regelmäßige externe Fortbildungsaufenthalte u.a. in Kanada sowie regelmäßige

Teilnahme der von der Klinik organisierten dermatologischen Fortbildungen im Rahmen der „Controversies in Veterinary Dermatology“

Januar 1989 Promotion; seit 1990 Associate Member der ESVD; seit 1995 Full Member der ESVD;
04.1992 - 04.1994 Teilnahme am ESAVS-Kurs Dermatologie; März 1996 Teilnahme am ESAVS-Kurs Dermatohistopathologie

September 1998 Examen Teil I in Lyon zur Erlangung des Diploms des European College of Veterinary Dermatology
Gründungsmitglied und von 2000 bis 2002 Präsidentin der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie (DGVD), bis
2009 Vorsitzende der Tagungskommission; Tagungspräsidentin der 11. Jahrestagung der DGVD am 11.-13. Juni 2010,
Thema: Wichtige autoimmune/immunvermittelte Hauterkrankungen; Referentin bei verschiedenen Tagungen in Europa
und China, Autorin zahlreicher dermatologischer Veröffentlichungen

**Joan Rest BVSc, PhD, MRCPath, DipECVP, MRCVS,**

RCVS Specialist in Veterinary Pathology

I graduated BVSc with first class honours from University of Bristol Veterinary School. At Cambridge University I obtained a PhD in animal pathology (skeletal disease). Subsequently, I was awarded membership of the Royal College of Pathologists (by examination in diagnostic pathology) and foundation diplomate status of the European College of Veterinary Pathology. I have been an RCVS Specialist in Pathology since the specialist register started in 1991.

I have worked as a diagnostic and research pathologist as well as a lecturer and clinician. Research included three years as a Medical Research Council Research Fellow studying the immunopathology of cerebral malaria. Appointments have included UK Government Veterinary Investigation Service (farm animals), lecturer in a medical school, Deputy Head of

a Toxicology Department in a pharmaceutical company, Head of a department of equine pathology and Head of International Clinical Trials for a human clinical research organisation. I have worked to GLP and GCP standards for over 30 years. My principal interest has always been diagnostic pathology with a special interest in dermatopathology for almost 30 years. I am a past Editor the ESVD Bulletin and Editor in Chief of the Journal Veterinary Dermatology for which journal I am still on the Editorial Board.

I am author of over 70 publications. Clinical experience includes small animal practice and referral dermatology. Additional experience includes foot and mouth work, six week full time Laboratory Animal Science and Technology Course, numerous management courses and ESVD Congresses and workshops.



Dr. Anja Röthig

Geburtsdatum: 03.01.1981, Marburg

Studium: 10/2000 - 01/2006 Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig-Universität, Giessen

05/2006 -08/2008 Promotion am Physiologischen Institut, Fachbereich Humanmedizin der JLU Giessen (Titel: Einfluss der Stimulation nikotinerger Rezeptoren auf die endotheliale PTHrP-Expression und die endotheliale Suszeptibilität gegenüber Apoptose.)

Beschäftigung: 12/2008 - 08/2009 Internship in der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere Dr. Lütgenau und Flaig, 33719 Bielefeld

09/2009 - 07/2011 Assistentin in der Tierklinik am Stadtwald, 60528 Frankfurt

Seit 08/2011 Residency Dermatologie an der Justus-Liebig Universität Giessen



Prof. Dr. med. Peter Schmid-Grendelmeier

Allergiestation, Dermatologische Klinik

Gloriastr. 31, 8091 Zürich

Tel +41 44 255 3079 (Sekretariat) +41 44 255 3078 (direkt)

Fax +41 44 255 44 31

peter.schmid@usz.ch

Geburtsdatum: 01. Juli 1959

Familie: Verheiratet mit Susanne, geb Grendelmeier 2 Kinder (Romero, geb 1991 und Martina geb 1993)

Bürgerort: Zug und Wölfenswil AG

Aktuelle Position: Leiter der Allergiestation seit 01. Juli 2003 Als Leitender Arzt, Dermatologischen Klinik Universitätsspitals Zürich

Gymnasium: Kantonsschule Zug, Typus B (Matura 1978, gemeinsam mit Dr Stefan Hürlmann)

Medizinstudium: Fribourg 1978 – 1980; Zürich 1981 – 1985; Staatsexamen 1985 Zürich

Weiterbildung: Anesthesiologie, Chirurgie, Innere Medizin, Gynäkologie in den Kantonsspitalen von St. Gallen und Zug 1986 –1990; Medizinischer Delegierter des IKRK in Peru 1989

Spezialarztausbildung: Dermatologische Uniklinik Zürich; Dermatologisches Ambulatorium des Stadspital Triemli Allergiestation und klinische Immunologie Unispital Zürich 1991-1996 Facharzt FMH Dermatologie und Venerologie seit 1995 Facharzt Allergologie und klinische Immunologie seit 1996

Oberarztätigkeit: Dermatologischer Konsulararzt und Lehrbeauftragter am Regional Dermatolgoy Training Centre in Moshi, Tanzania 1997-1998; Dermatologische Klinik und Allergiestation Universitätsspital Zürich 1998- 2003

Leitender Arzt: Seit Juli 2003 (gleichzeitig mit Übernahme der Leitung Allergiestation USZ)

Forschungaufenthalte: Schweiz. Institut für Asthma- und Allergieforschung SIAF Davos Beth Israel Deaconess Hospital, Harvard medical school, Boston, USA 1999-2002; Habilitation Rekombinante Allergene in Klinik und Forschung bei allergischen Ekrankungen (SS 2004)

Titularprofessur: Verliehen im FS 2011 durch die Universität Zürich

Wissenschaftliche Hauptinteressen in der Forschung: Diagnostik und Immuntherapie von Allergien Neurodermitis und Ekzeme

Tropen/Teledermatologie: Web-basierte interaktive Lernprogramme

Wissenschaftliche Aktivitäten: Über 120 Publikationen und Buchartikel, davon 76 mit Peer-review; Lehraufträge an Universität Zürich, ETH Zürich, Schweiz Tropeninstitut Basel

Vorstands-Mitgliedschaft bei Organisationen: Vorstandsmitglied Schweiz. Gesellschaft frü Allergologie und klin Immunologie SGAI

Stiftungsrat bei der Organisationen - aha! Allergie, Haut und Asthma (Vizepräsident) - Schweiz, Neurodermitisstiftung

Chair Exam Committee and Adjunct Member ExCom der European Academy of Allergology and Immunology

Mitglied der deutschsprachigen Letilininen-Expertenkommission Atopische Dermatitis (D,A, CH) / Spezifische Immuntherapie (D, A, CH); Mitglied WAO/WHO Expertengruppe Immuntherapie; Ausserordentliches Mitglied HMEC Swissmedic (Bereich Allergologie)

Teilnahme an klinischen Studien: Co – oder Principal Investigator bei > 10 klinischen Studien seit 2003; Leiter als Principal Investigator bei 2 laufenden IIT; GCP Certificate Level III (absolviert 16. Mai 2011)

Sprachen: Deutsch (M), Englisch (WS) Französisch (WS) , Spanisch (WS), Kiswahili (WS), Italienisch (W) ,

Hobbies: Bergsport, Tauchen, Fotographie



Babette Baddaky Taugbøl

born in Bremen, Germany studied veterinary medicine at the veterinary school in Hannover graduating 1988, finishing a doctorate in 1993. Married to veterinarian Ole Taugbøl, together they have three children and a Golden Retriever (with ichthyosis). Babette has lived and practiced in Norway since 1989, first in combination practice, then since 1991 in her own small animal practice. She developed an interest in veterinary dermatology very early and was a participant of the first ESAVS course in veterinary dermatology ending up completing the certificate examination in veterinary dermatology in the UK in 1997. Babette established her own companies in 1999 and has since then introduced her own fish oil product for animals in the veterinarian marked in Scandinavia as well as established the HESKA Allercept IgE testing business in Sweden and Norway. Other dermatological products followed. Since the year 2000 Babette has only worked in the field of dermatology, visiting clinics to see patients several times a week and holding further education courses and doing consultant services for veterinarians mainly in the Scandinavian countries.

She is a full member of European College of Veterinary Dermatology and also of the dermatology study groups of Britain, Sweden and Denmark.

Her main interests in the field of dermatology are atopic dermatitis, cutaneous adverse food reactions, pyodermas, claw- and nasal disease and the use of omega-3 fatty acids for dermatological conditions.

In her spare time Babette likes so do sports like jogging, hiking, cross country skiing, swimming, wind-surfing and horse-back riding together with the rest of the family. She also enjoys good food, wine and travelling.



Dr. med.vet.(I) Astrid Thelen

1987 - 1994 Studium und Promotion Universitàdegli Studi Milano, Facoltà die Medicina Veterinaria

1994 - 1998 Assistenz Kleintierpraxis Bielefeld

1996 - 1998 ESAVS-Kurse „Dermatology I-III“ in Luxemburg/Barcelona

1998 - 2000 Tierklinik Birkenfeld, „Dermatologie“-Sprechstunde

Seit 2000 Tierklinik Neandertal, Dr. Marcus Hess, Aufbau und Leitung der Dermatologie-Sprechstunde

2000 Fullmember ECSV

2001 Part I des Diploma/ECVD

2003 Zusatzbezeichnung „Dermatologie“ TÄK Nordrhein

Seit 2004 Vorstandmitglied DGVD (Schatzmeisterin)

2003 - 2009 Tierklinik Bielefeld, Dermatologie-Sprechstunde

Seit 2009 Tierärztliche Praxis Dres. Hörauf/Münster in Köln, Dermatologie-Sprechstunde



Dr. med. vet. Regina Wagner

Diplomtierärztin, Fachtierärztin für Dermatologie

www.vetderm.at, Regina.Wagner@vetderm.at

Geburtsdatum: 12. Mai 1968 in Wien, Österreich

Familienstand: geschieden, 2 Kinder

Professionelle Ausbildung:Fachtierärztin für Dermatologie

1986 - 1994 Studium der Veterinärmedizin Veterinärmedizinische Universität Wien

1994 - 1995 Doktor der Veterinärmedizin Dissertation: „Prävalenz, Klinik und Diagnostik der Kaninen Atopie“ Veterinärmedizinische Universität Wien

1998 Prüfung „First part of the Diploma Examination“ erfolgreich abgelegt. ECVD (European

College of Veterinary Dermatology)

2005 - dato Vorsitzende der Fachtierarztkommission für Dermatologie Österreichische Tierärztekammer

Nach einjährigem postdoc Aufenthalt in den USA bei namhaften Dermatologen, gründete Frau Dr. Wagner im Jahre 1996 die Dermatologie der 1. Medizinischen Klinik der Veterinärmedizinischen Universität in Wien und leitete diese bis 2002.

Seit 2002 arbeitet sie selbstständig in der Dermatologischen Überweisungspraxis (www.vetderm.at), seit 2005 findet dies im Rahmen des Tiergesundheitszentrums Korneuburg (Österreich) statt. Zusätzlich steht sie der Firma LABOKLIN GmbH&Co.KG seit 2004 konsiliarisch zum Thema Allergie zur Verfügung.

Publikationen: Zahlreiche Publikationen (peer und nicht peer reviewed) in deutsch- und englischsprachigen Journalen (Human- und Veterinärmedizin); Edition des Buches von Noli/Scaramella „Praktische Dermatologie bei Hund und Katze“, erschienen Dez. 03

Vorträge: Zahlreiche deutsch- und englischsprachige Vorträge über mannigfaltige Themen der Veterinärdermatologie auf nationalen und internationalen professionellen Veranstaltungen.

- Vorlesungen über Veterinär Dermatologie an der Veterinärmedizinischen Universität Wien für Studenten (1995-2002)

Teilnahme an Fortbildungsveranstaltungen: Zahlreiche Teilnahme an diversen Treffen/Seminaren/Kongressen, national und international, über Veterinärdermatologie und Humandermatologie

Preise: "Bank Austria Preis" für die Dissertation: " Beitrag zur Prävalenz, Diagnostik und Therapie Kaniner Atopie." (1997)

Hobbies: Pferdezucht (www.morgan-horse.at); Hobbylandwirtschaft: Haltung und Züchtung von verschiedenen Tieren (Pferde (Morgan Horses), Rinder (Schottische Hochlandrinder), Hunde, Katzen, Schweine, Hühner, Enten); Kochen; Essen



Sylvia Wilhelm

Abteilung für Dermatologie Klinik für Kleintiermedizin Vetsuisse-Fakultät

Universität Zürich

Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich

Schweiz

Tel: +41 1 635 83 82

Fax: +41 1 635 89 30

swilhelm@vetclinics.unizh.ch

Geburtsdatum: August 13, 1976

Ausbildung: Seit 2009 Oberärztin an der Abteilung für Dermatologie, Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

Sep.2007 - 2009 Asistentin an der Abteilung für Dermatologie, Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

Seit Sep. 2007 Diplomate of the European College of Veterinary Dermatology

Jan. 2003 - Dec. 2004 Dissertation an der Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich Futtermittelhy-persensitivitäts-Dermatitis beim Hund: Möglichkeiten der Diagnose

Nov. 2002 Staatsexamen in Veterinärmedizin an der Universität Zürich

1996 - 2002 Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich



Anja Zimmer

lebt und arbeitet in Berlin

1998 - 2004 Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin

seit 2005 Assistentin in verschiedenen Berliner Kleintierpraxen und wachsendes Interesse an der Dermatologie

seit 2008 externe Doktorandin in der Dermatologie der medizinischen Kleintierklinik der tierärztlichen Fakultät München

Die Kunst des Entwurmens: 4x im Jahr.



Frühling, Sommer, Herbst und Winter ...

Entwurmen, na klar: 4x im Jahr¹

- Deutschlands meistverkauftes Entwurmungsmittel.²
- Breitestes Spektrum aller Endoparasitika.³
- Schmackhafte Tabletten für Katzen und Kautabletten für Hunde

www.milbemax.de



Bringt Mensch und Tier ein gutes Stück näher

Quellen: 1) Die Expertenorganisation ESCCAP empfiehlt je nach individuellem Infektionsrisiko 1-12 Kotuntersuchungen bzw. Entwurmungen. Kann das Risiko nicht eingeschätzt werden, sollten mind. 4 Kotuntersuchungen bzw. Entwurmungen vorgenommen werden. 2) meistverkauftes Entwurmungsmittel in Deutschland 2011, Quelle GfK 2011. 3) aller in Deutschland zugelassenen Endoparasitika Hund, Quelle: Fachinformation.

Milbemax® Für Tiere: Tabletten für Hunde und Katzen, Kautabletten für Hunde. **Antiparasitikum. Zusammensetzung:** MILBEMAX® für kleine Katzen und Katzenwelpen: Wirkstoffe: 4 mg Milbemycinoxim und 10 mg Praziquantel; MILBEMAX® für Katzen: Wirkstoffe: 16 mg Milbemycinoxim und 40 mg Praziquantel; MILBEMAX® für kleine Hunde und Hundewelpen: Wirkstoffe: 2,5 mg Milbemycinoxim und 25 mg Praziquantel; MILBEMAX® für Hunde: Wirkstoffe: 12,5 mg Milbemycinoxim und 125 mg Praziquantel. MILBEMAX® Kautabletten für kleine Hunde und Hundewelpen ab 1 kg: Wirkstoffe: 2,5 mg Milbemycinoxim und 25 mg Praziquantel; MILBEMAX® Kautabletten für Hunde ab 5 kg: Wirkstoffe: 12,5 mg Milbemycinoxim und 125 mg Praziquantel. **Anwendungsgebiete:** Bei Katzen: Behandlung von Mischinfektionen mit unreifen und reifen Cestoden und Nematoden der folgenden Arten: Dipylidium caninum, Taenia spp., Echinococcus multilocularis, Ancylostoma tubaeforme, Toxocara cati und zur Prävention der Herzwumerkrankung (*Dirofilaria immitis*) wenn eine gleichzeitige Behandlung von Cestoden indiziert ist. Bei Hunden: Behandlung von Mischinfektionen mit adulten Cestoden und Nematoden der folgenden Arten: Dipylidium caninum, Taenia spp., Echinococcus spp., Mesocestoides spp., Ancylostoma caninum, Toxocara leonina, Trichuris vulpis, Crenosoma vulpis (Reduktion des Infektionsgrades), Angiostrongylus vasorum (Reduktion des Infektionsgrades) und zur Prävention der Herzwumerkrankung (*Dirofilaria immitis*) wenn eine gleichzeitige Behandlung von Cestoden indiziert ist. **Gegenanzeigen:** MILBEMAX®, für kleine Katzen und Katzenwelpen nicht bei Tieren anwenden, die jünger als 6 Wochen sind oder weniger als 0,5 kg wiegen. MILBEMAX®, für Katzen nicht bei Tieren anwenden, die weniger als 2 kg wiegen. MILBEMAX®, für kleine Hunde und Hundewelpen nicht bei Tieren anwenden, die jünger als 2 Wochen sind oder weniger als 0,5 kg wiegen. MILBEMAX®, für Hunde nicht bei Tieren anwenden, die weniger als 5 kg wiegen. MILBEMAX® Kautabletten für kleine Hunde und Hundewelpen ab 1 kg nicht bei Hunden anwenden, die weniger als 1 kg wiegen. MILBEMAX® Kautabletten für Hunde ab 5 kg nicht bei Hunden anwenden, die weniger als 5 kg wiegen. Nicht anwenden bei Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** Bei Hunden: Nach der Behandlung von Hunden mit MILBEMAX® konnten in sehr seltenen Fällen systemische Symptome (wie Lethargie), neurologische Symptome (wie Muskelzittern und Ataxie) und/oder gastrointestinale Symptome (wie Erbrechen, Speicheln, Durchfall und Appetitlosigkeit) beobachtet werden. Bei Katzen: Nach der Behandlung mit MILBEMAX® konnten in sehr seltenen Fällen speziell bei jungen Katzen systemische Symptome (wie Lethargie), neurologische Symptome (wie Ataxie und Muskelzittern) und/oder gastrointestinale Symptome (wie Erbrechen, Durchfall) beobachtet werden. **Verschreibungspflichtig. Hinweis für Österreich: Rezept- und apothekepflichtig.** Weitere Angaben zu Wechselwirkungen, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der „Austria Codex Fachinformation“ zu entnehmen.